

**FELIPE EMMANUEL GOMES JAKYMIU**

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES OBESOS SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (HU-UFSC)**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito para a conclusão do Curso de Graduação em Medicina.**

**Florianópolis, SC  
Universidade Federal de Santa Catarina  
2007**

**FELIPE EMMANUEL GOMES JAKYMIU**

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES OBESOS SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (HU-UFSC)**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito para a conclusão do Curso de Graduação em Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima**  
**Professor Orientador: Prof. Alexandre Hohl**

**Florianópolis, SC**  
**Universidade Federal de Santa Catarina**  
**2007**

**Dedico esta monografia:**

*À memória de meu querido avô **Loires Jakimiu**, o senhor sempre estará em nossos pensamentos,*

*À minha amada esposa **Ludimilla** e à minha pequena **Júlia** – pelo amor e compreensão, vocês são a razão de meu viver,*

*A meus pais, **Renato Jakymiu e Clotilde Gomes Jakymiu**, pelo incomensurável esforço para a criação de seus filhos e pelo exemplo que espero sempre seguir,*

*A todos que fazem ou fizeram parte de minha caminhada.*

## AGRADECIMENTOS

*Quero manifestar meus agradecimentos:*

*Primeiramente a Deus que sempre guiou meus passos.*

*Às minhas companheiras: minha rainha Ludimilla e minha princesa Júlia – as duas mulheres de minha vida, fonte de minha inspiração, meu porto-seguro.*

*A meus pais Renato e Clotilde e irmãos João e Camila, à minha segunda mãe: Dona Linda.*

*Ao meu orientador professor Alexandre Hohl - por ter aceitado e auxiliado minha causa.*

*Ao amigo Yasser pela cumplicidade necessária e esperada de um irmão. A todos aqueles que de alguma forma tornaram possível à realização de um sonho, um sonho cultivado por longos seis anos. Um sonho que se concretiza, finalmente.*

## RESUMO

**Introdução:** A obesidade vem adquirindo mundialmente proporções gigantescas. O uso de medicação anti-obesidade para melhoria do perfil do grande obeso é uma alternativa interessante para o preparo operatório.

**Objetivos:** Avaliar clínica e epidemiologicamente o usuário do serviço de cirurgia bariátrica do hospital universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC), traçando um perfil do usuário e do serviço.

**Método:** Realizado um estudo observacional, descritivo, transversal e retrospectivo com a revisão de 86 prontuários do período de 01 de janeiro de 2002 a 01 de junho de 2006.

**Resultados:** Maior frequência de cirurgias em mulheres (86,67%), em brancos (97,33%), em adultos jovens (67,60%). Peso e IMC médio pré-operatório de 123,09 Kg e 46,80 Kg/m<sup>2</sup>, respectivamente. No pré-operatório, 87,32% apresentavam comorbidades. Mais de 75% dos pacientes usavam medicações. Seis meses após a cirurgia, foi verificada nítida redução em comorbidades e uso de medicações. Menos de 20% dos pacientes tiveram acompanhamento endocrinológico no pré-operatório, média de seguimento de 9 meses e 9 dias. Monoterapia foi a abordagem medicamentosa mais usada. Aferição da circunferência abdominal foi realizada em ínfima parcela. As médias dos parâmetros laboratoriais avaliados melhoram no pós-operatório. A técnica operatória mais usada foi a mista de Capella com índice de complicações pós-cirúrgicas de 30%. A mortalidade foi de 5,33%. A média de perda de peso e IMC médio após seis meses foram 34,46 Kg e 33,67 Kg/m<sup>2</sup>, respectivamente.

**Conclusões:** O tratamento clínico deve ser usado como ferramenta para melhorar a qualidade de vida prévia a cirurgia, proporcionar melhor adaptação à vida pós-cirurgia e reduzir os riscos cirúrgicos.

**Palavras-chave:** *Obesidade, Tratamento Clínico, Avaliação clínica e epidemiológica, HU-UFSC.*

## ABSTRACT

**Introduction:** Obesity is achieved great proportions in the world. The therapy with antiobesity medication to improve the big obese's profile is an interesting alternative for surgical preparation.

**Objectives:** To evaluate clinical and laboratorial parameters in those who go through bariatric surgery in the University Hospital of Federal University of Santa Catarina (HU-UFSC), as well as tracing a profile of patients and the service.

**Method:** A descriptive, observational, transversal and retrospective kind of study was made based on a revision of 86 handbooks between January 1<sup>st</sup>, 2002 and June 1<sup>st</sup>, 2006 was realized.

**Results:** Surgery was higher in women (86,67%), white skin (97,33%), young adults (67,60%). The average weight and BMI before surgery was 123,09 kg and 46,80 Kg/m<sup>2</sup>, respectively. Adding to that, 87.32% of those people had co-morbidities. More than 75% of the patients were under medications. Six months after the surgery, the frequency of co-morbidities and use of medicaments were decrease. Less than 20% of the patients had endocrinology's accompaniment before and after the surgery, with average of 9 months and 9 days. Monotherapy was the most used kind. The abdominal circumference measurement was taken in 4% of the patients. The mean values evaluated of laboratories parameters became better in the postoperative one. The Capella's mixing technique was the most used, with 30% of complications. Mortality was of 5,33%. Six months later, the average values of weight loss and BMI was 34,46 kg and 33,67 Kg/m<sup>2</sup>, respectively.

**Conclusions:** The clinical treatment must be used to improve life quality previously of the surgery, as well as provide better adaptation on before-surgery life and reduce surgical risks.

**Key-words:** *Obesity, clinical treatment, clinical and epidemiology evaluate, HU-UFSC.*

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Tamanho da amostra .....	27
FIGURA 2 - Óbitos pós-operatórios .....	27
FIGURA 3 - Gênero .....	28
FIGURA 4 - Distribuição por idade .....	28
FIGURA 5 - Medida da cintura abdominal .....	30
FIGURA 6 - Quantidade de comorbidades no pré-operatório .....	31
FIGURA 7 - Frequência de comorbidades no pré-operatório .....	31
FIGURA 8 - Quantidade de medicação utilizada no pré-operatório .....	32
FIGURA 9 - Frequência de medicações utilizadas no pré-operatório, por grupos de drogas .....	32
FIGURA 10 - Acompanhamento com endocrinologista no pré-operatório .....	34
FIGURA 11 - Frequência de uso de medicação anti-obesidade prescrita por endocrinologista .....	35
FIGURA 12 - Quantidade de medicações anti-obesidade utilizadas .....	35
FIGURA 13 - Percentual de perda ponderal, por grupos .....	37
FIGURA 14 - Percentual médio de perda ponderal por associação de drogas anti-obesidade .....	37
FIGURA 15 - Percentual de perdas, por drogas, na monoterapia .....	38
FIGURA 16 - Associação entre tratamento medicamentoso e demais medidas anti-obesidade .....	39
FIGURA 17 - Frequência de solicitação de exames laboratoriais no pré-operatório .....	41
FIGURA 18 - Colesterol total pré-operatório, por grupos .....	41
FIGURA 19 - LDL-colesterol pré-operatório, por grupos .....	42
FIGURA 20 - HDL-colesterol pré-operatório, por grupos .....	42
FIGURA 21 - Glicemia sanguínea pré-operatória, por grupos .....	43
FIGURA 22 - Risco anestésico, segundo a ASA .....	44
FIGURA 23 - Complicações pós-cirúrgicas .....	45
FIGURA 24 - Acompanhamento com endocrinologista no pós-operatório .....	45
FIGURA 25 - Quantidade de comorbidades seis meses após a cirurgia .....	47
FIGURA 26 - Frequência de comorbidades seis meses após a cirurgia .....	48
FIGURA 27 - Quantidade de medicação utilizada seis meses após a cirurgia .....	48
FIGURA 28 - Medicações usadas após seis meses da cirurgia, por grupos .....	49
FIGURA 29 - Frequência de exames laboratoriais após seis meses de cirurgia .....	50
FIGURA 30 - Colesterol total após seis meses da cirurgia, por grupos .....	51
FIGURA 31 - LDL-colesterol após seis meses da cirurgia, por grupos .....	51
FIGURA 32 - HDL-colesterol seis meses após a cirurgia, por grupos .....	52
FIGURA 33 - Glicemia de jejum seis meses após a cirurgia, por grupos .....	52
FIGURA 34 - Número de comorbidades associadas entre os pacientes falecidos .....	53
FIGURA 35 - Frequência de comorbidades em pacientes falecidos pós-cirurgia .....	54
FIGURA 36 - Frequência de comorbidades em pacientes que foram a óbito pós-cirúrgico .....	54
FIGURA 37 - Óbitos: precoce e tardio .....	56

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Cor da pele declarada .....	29
TABELA 2 - Profissão declarada .....	29
TABELA 3 - Peso inicial .....	30
TABELA 4 - IMC inicial .....	30
TABELA 5 - Quantidade de tentativas de tratamentos clínicos prévios para a obesidade? .....	33
TABELA 6 - Boa adesão ao tratamento .....	33
TABELA 7 - Tempo de tratamento medicamentoso pré-operatório .....	34
TABELA 8 - Drogas anti-obesidade usadas na monoterapia .....	36
TABELA 9 - Percentagem peso perdido com tratamento medicamentoso .....	36
TABELA 10 - Tentativa reeducação alimentar .....	38
TABELA 11 - Atividade física (estímulo) .....	38
TABELA 12 - Realizado psicoterapia? .....	39
TABELA 13 - Peso pré-operatório .....	39
TABELA 14 - IMC Pré-operatório .....	40
TABELA 15 - Exames laboratoriais pré-operatórios .....	40
TABELA 16 - Tempo médio de duração da cirurgia .....	43
TABELA 17 - Complicações pós-cirúrgicas .....	44
TABELA 18 - Peso após seis meses da cirurgia .....	46
TABELA 19 - Perda de peso após seis meses de cirurgia .....	46
TABELA 20 - IMC após seis meses da cirurgia .....	46
TABELA 21 - Percentagem perda ponderal após seis meses de cirurgia .....	47
TABELA 22 - Solicitação de exames laboratoriais após seis meses? .....	49



## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGB	Bandagem Gástrica Ajustável
ALT	Alanina Aminotransferase
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
AST	Aspartato Aminotransferase
CCK	Colecistoquina
CT	Colesterol Total
DHEG	Doença Hipertensiva Específica da Gravidez
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
DRGE	Doença do Refluxo Gástro-esofágico
EUA	Estados Unidos da América
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HU	Hospital Universitário
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IMC	Índice de Massa Corpórea
LAGB	Bandagem Gástrica Ajustável por Laparoscopia
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
NIH	<i>National Institute of Health</i>
OA	Osteoartrose
OMS	Organização Mundial da Saúde
RCV	Risco Cardio-vascular
REM	Rapid Eyes Moviment
SAOS	Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono
SOP	Síndrome dos Ovários policísticos
SUS	Sistema Único de Saúde
TAG	Triglicerídeos
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
VAS	Via Aérea Superior
VBG	Gastroplastia vertical restritiva
VLDL	<i>Very Low Density Lipoprotein</i>

## SUMÁRIO

<b>FALSA FOLHA DE ROSTO</b>	i
<b>FOLHA DE ROSTO</b>	ii
<b>DEDICATÓRIA</b>	iii
<b>AGRADECIMENTOS</b>	iv
<b>RESUMO</b>	v
<b>ABSTRACT</b>	vi
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	vii
<b>LISTA DE TABELAS</b>	viii
<b>LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS</b>	ix
<b>SUMÁRIO</b>	x
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	1
1.1 Epidemiologia da obesidade	2
<b>2 REFERÊNCIAL TEÓRICO</b>	4
2.1 Aspectos gerais	4
2.2 Classificação da obesidade	5
2.3 Fisiopatologia da obesidade	6
2.4 Fisiologia do controle do apetite	7
2.5 Obesidade e comorbidades	9
2.5.1 Risco cardiovascular (RCV)	9
2.5.2 Resistência à insulina e diabetes melittus tipo II	10
2.5.3 Dislipidemia	10
2.5.4 Patologias do aparelho digestório	11
2.5.5 Câncer	12
2.5.6 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)	13
2.5.7 Doenças músculo-esqueléticas	14
2.5.8 Comer compulsivo ( <i>Binge Eating</i> )	14
2.6 Tratamentos clínicos da obesidade	14
2.6.1 Moderadores do apetite (Anorexígenos e Sacietógenos)	17
2.6.2 Inibidores da absorção de gordura intestinal	18
2.7 Tratamento cirúrgico da obesidade	18
2.7.1 Técnicas restritivas	19
2.7.2 Técnicas disabsortivas	20
2.7.3 Técnicas mistas	21
<b>3 OBJETIVO</b>	23
<b>4 METODOLOGIA</b>	24
4.1 Casuística	24
4.2 Critérios de inclusão	24
4.3 Critérios de exclusão	24
4.4 Coleta de dados	25
4.5 Definições	25
4.6 Análise estatística	26
4.7 Aspectos éticos	26
4.8 Limitações e dificuldades do estudo	26
<b>5 RESULTADOS</b>	27
5.1 Definindo a amostra	27
5.2 Caracterizando o usuário do serviço de cirurgia bariátrica HU-UFSC	28

5.3 Medidas antropométricas iniciais .....	29
5.4 Dados pré-operatórios .....	31
5.5 Exames laboratoriais pré-operatórios .....	40
5.6 O Ato cirúrgico .....	43
5.7 Resultados pós-operatórios .....	45
5.8 Exames laboratoriais após seis meses de cirurgia .....	49
5.9 Óbitos .....	53
6 DISCUSSÃO .....	57
7 ACERCA DAS CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	66
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	68
ANEXO .....	70
NORMAS ADOTAS .....	73

## 1. INTRODUÇÃO

Define-se obesidade como uma enfermidade caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal que traz prejuízo à saúde do indivíduo.<sup>1,2</sup>

A obesidade é uma doença multifatorial de prevalência crescente e que vem adquirindo proporções alarmantemente epidêmicas, sendo um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna. As causas são normalmente hábitos alimentares errôneos com alta ingestão calórica e baixo gasto energético, causas genéticas, demográficas e psicológicas, entre outras.<sup>1-6</sup>

Segundo Alvarez–Cordero e cols.(1998)<sup>7</sup>: “É paradoxal que em um mundo onde milhares de humanos morrem de fome e desnutrição, muitos outros morram por comerem mais que o necessário ou por excesso de peso”.

O padrão de beleza que impera nos dias atuais é o de magreza extrema. Saudável, diferentemente de alguns anos atrás, é não ter acúmulo de gordura. Mecanismos como isolamento social e aversão a esportes são criados por parte dos obesos, a fim de fugir do contato com a realidade que os cerca e permitir um seguimento aparentemente “normal” de suas vidas. Muitas vezes a taxação imposta a estes esconde distúrbios metabólicos graves, ocultando reais dificuldades em controlar o peso e também em atingir qualidade de vida. Mello e cols. (1980)<sup>8</sup> descreve que: “Perceber o distúrbio, visto pela observação integral do doente, como é conceituado pela medicina antropológica, que procura salientar o quanto às doenças e disfunções se inserem na biografia do indivíduo, conferindo sua singularidade, é a que mais se aproxima da questão da obesidade.”

A obesidade é associada a problemas sociais. A Organização Mundial de Saúde (OMS) resguarda que a obesidade é um dos critérios de discriminação social. Obesidade está associada a problemas matrimoniais e sexuais; causando um grande impacto na vida pessoal. Dificuldades de relacionamento em escolas e trabalho têm um grande impacto econômico e social.<sup>4</sup>

A auto-estima é um fator de grande importância para o sucesso tanto pessoal como das organizações. A capacidade de “realizar” está intimamente ligada ao conceito que se tem sobre si mesmo, que define o perfil da auto-estima. Esse conceito ou auto-imagem, não é definitivo e imutável, mas sim sujeito a alterações conforme as relações que se mantêm e as suas crenças.

Abrangendo o lado antropológico da obesidade, define-se o conceito de fome e apetite. Entende-se por fome a necessidade de suprir uma falta energética, busca o balanço energético positivo para poder crescer, desenvolver, criar. Já o apetite tem relação com o prazer, a prática libidinosa do comer por buscar satisfação, suprir uma carência emocional.<sup>8</sup>

### 1.1 Epidemiologia da obesidade

Existem algumas ferramentas para caracterizar a obesidade. O índice de massa corporal (IMC) é uma delas. Ele é determinado pelo resultado da proporção do peso (Kg) pela altura (em metros) ao quadrado. A obesidade é caracterizada por um IMC superior a 30 Kg/m<sup>2</sup> e o sobrepeso engloba IMC entre 25 a 29,9 Kg/m<sup>2</sup>.

Além de ser uma doença, a obesidade é considerada um problema social de proporções alarmantes. Isto se torna evidente, quando se sabe que existem aproximadamente trezentos milhões de obesos no mundo. Estimativas mostram que entre 2-7% dos problemas de saúde populacionais em qualquer país tem suas causas ligadas direta ou indiretamente ao excesso de peso.<sup>4</sup>

Pesquisas recentes apontam para uma prevalência de 64,0% de obesidade e sobrepeso na população norte-americana, sendo que 4,7% apresentam IMC superior a 40 Kg/m<sup>2</sup> (chamada de obesidade mórbida ou grau III). Nos Estados Unidos da América (EUA), o número de pessoas maiores de 18 anos com IMC acima de 30 Kg/m<sup>2</sup> aumentou 5,6% em apenas um ano (2000-2001).<sup>9</sup>

O risco de morte aumenta proporcionalmente ao acúmulo de gordura corporal. O risco relativo de morte de um obeso comparado a um não-obeso é de 1,5 vezes. Já quando se compara uma pessoa com IMC superior a 35 Kg/m<sup>2</sup> este risco é de 2,5 vezes.<sup>4</sup>

Nos EUA, a obesidade é causa de significativa redução da expectativa e vida e um custo anual de aproximadamente 100 bilhões de dólares por ano, incluindo cerca de quatro bilhões de dólares em perdas de produtividade. Nos obesos com IMC superior a 35 Kg/m<sup>2</sup>, a mortalidade é doze vezes maior comparando adultos de 25-34 anos e seis vezes maior na faixa de 35-44 anos comparados a adultos com IMC normal, na mesma faixa etária. Por ano, estima-se que cerca 300.000 adultos morram por complicações da obesidade nos EUA. Aproximadamente 9,4% dos gastos com a saúde são destinados às complicações da obesidade. Em resposta a este problema crescente, o tratamento da obesidade vem se tornando alvo de investimentos intelectual e tecnológico por parte da indústria farmacêutica e dos profissionais de saúde.<sup>1, 4, 6</sup>

Na Europa Ocidental nota-se um aumento da incidência da obesidade. Na França, a

prevalência de obesidade gira em torno de 6-11% e 0,2-0,3 % para obesidade mórbida. Já na Grã-Bretanha, o aumento da incidência se verifica principalmente em adolescentes.<sup>4</sup>

No Brasil, vários estudos baseados na comparação entre inquéritos de base populacional mostram que, em um período de 15 anos (1975 a 1989), a prevalência do sobrepeso aumentou 53% entre os adultos brasileiros com mais de 18 anos de idade, passando de 17 para 27% entre os homens e de 26 para 38% entre as mulheres. As análises realizadas, considerando um período mais prolongado (1975 a 1997), mostraram uma tendência de aumento diferenciado da obesidade segundo o nível socioeconômico, o sexo e a região estudada. Verificou-se incremento secular da obesidade em mulheres de nível socioeconômico mais baixo em todas as regiões estudadas e decréscimo nas mulheres de nível socioeconômico mais elevado, nas regiões mais desenvolvidas.<sup>1, 10</sup> Nos homens, essa variação foi apenas menos intensa, sem diminuição nos estratos de maior nível socioeconômico.<sup>10</sup>

A prevalência da obesidade, no Brasil, aumentou muito nos últimos anos, em especial para as mulheres, chegando a 13,3% da população adulta feminina. A taxa de elevação da obesidade no Brasil é de 0,36% ao ano para as mulheres e 0,20% ao ano para os homens.<sup>1, 2</sup>

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Aspectos gerais

A obesidade é a doença mais comum e antiga da humanidade. Na década de 30, a obesidade era denominada como um distúrbio das glândulas endócrinas. Somente na década de 40 e 50 que a psicologia começou a ser estudada juntamente com a obesidade.

Para Mahan (1994), a obesidade mórbida é considerada como um excesso de 50 Kg acima do peso corporal ideal. Revela, também, que a obesidade está intimamente ligada à relação existente entre a fome e o apetite. A diferença entre elas é fundamental para tentarmos decifrar os aspectos psicológicos deste distúrbio alimentar.<sup>11</sup>

Melo (1980) em seu livro define a fome como o afloramento da necessidade de ingerir alimentos e pode vir acompanhada por uma série de fenômenos, incluindo contrações de fome, salivação e aumento do comportamento a procura do alimento. Ela também pode ser definida como uma reação biológica desagradável, dolorosa, desprazerosa, admitindo que a comida seja o único objeto de remoção. Ressalta ainda que, no hipotálamo, estão situados o centro da fome e o centro da saciedade. Estes centros reguladores e preponderantes da necessidade de produzir fome e da procura do alimento para a saciedade.<sup>8</sup>

O apetite, segundo Mitchell (1978), significa o desejo de ingerir um alimento. Ele procura o prazer, a satisfação libidinosa, não obedece às reservas calóricas e nem as toma como referencial. Para o apetite, a comida é procurada como um tranqüilizante. A fome ocorre quando o estoque corporal de nutrientes se torna abaixo de determinado nível e o apetite pode persistir até mesmo quando a fome não está presente. O apetite é fortemente influenciado pela emoção, pela presença ou ausência de condicionamentos, por estímulos diversos ou pelas escolhas discriminatórias de várias espécies.<sup>12</sup>

A abordagem clínica de um grande obeso visa a uma melhoria nas condições gerais. Busca uma redução do peso inicial, estabilização de níveis pressóricos, melhoria de perfil lipídico. Torna possível uma melhor resposta ao tratamento cirúrgico, bem como permite ao paciente uma adequada adaptação ao seu novo corpo e suas novas necessidades e angústias.<sup>1, 2</sup>

São critérios para a realização de cirurgia bariátrica.<sup>1, 4, 9, 13, 14</sup>

- IMC acima de 40 Kg/m<sup>2</sup> ou acima de 35 Kg/m<sup>2</sup> com comorbidades;
- história dietética com tentativa de dietas hipocalóricas sem sucesso nos últimos cinco anos;

- obesidade exógena;
- boa saúde geral;
- estabilidade psiquiátrica;
- não ocorrência de alcoolismo;
- operação realística para os resultados e impacto sobre a vida.

## 2.2 Classificação da obesidade

Podem-se determinar dois tipos de diagnósticos da obesidade: o qualitativo, referente à distribuição de gordura corporal ou adiposidade visceral, e o quantitativo, referente à massa corpórea ou à massa de tecido adiposo.

O diagnóstico quantitativo baseia-se, na prática clínica, na determinação do Índice de Massa Corpórea (IMC) ou índice de Quetelet. Tal índice superestima o grau de obesidade em indivíduos musculosos, pois não distingue massa magra (músculo) de massa gordurosa. Em crianças, lança-se mão do IMC percentual (%IMC), onde se considera também o peso e a altura ideais para a idade (percentis). Outros meios utilizados são a impedância bioelétrica (mais precisa) e o somatório de pregas cutâneas.

A classificação de peso segundo o IMC, preconizada pela OMS, respeita os seguintes critérios: menor que 18,5 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Baixo Peso e apresenta risco de comorbidade baixo; 18,5-24,9 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Normal e apresenta risco de comorbidade baixo; 25,0-29,9 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Sobrepeso e apresenta risco de comorbidade aumentado; 30,0-34,9 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Obesidade Grau I e apresenta risco de comorbidade Moderado; 35,0 – 39,9 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Obesidade Grau II e apresenta risco de comorbidade Grave; maior que 40,0 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Obesidade Grau III e apresenta risco de comorbidade Muito Grave.<sup>1, 2, 4, 6, 9, 13</sup>

Para Mitchell (1978), define-se como obeso, o indivíduo com 20% acima de peso para a idade e sexo nas tabelas do peso. Esses critérios não estabelecem uma diferença entre o excesso de gordura e o excesso de peso. Porém, até que as medidas das adiposidades sob forma de dobras na pele estejam bem padronizadas de modo que se possa calcular o número de quilos ou a porcentagem do peso total do corpo correspondente à gordura, usa-se o peso para definir a obesidade.<sup>12</sup>

A classificação proposta pela Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica, em 1997 considera como normal: IMC < 25Kg/m<sup>2</sup>; Sobrepeso: IMC 25 - 27Kg/ m<sup>2</sup>; Obesidade Leve: 27 - 30Kg/m<sup>2</sup>; Obesidade Moderada: IMC 30 - 35Kg/m<sup>2</sup>; Obesidade Severa: IMC 35 - 40Kg/m<sup>2</sup>; Obesidade Mórbida: IMC 40 - 50Kg/m<sup>2</sup>; Superobeso: IMC 50 - 65Kg/m<sup>2</sup>; Super /



superobeso:  $IMC > 65 \text{ Kg/m}^2$ .<sup>15</sup>

Diferentemente do diagnóstico quantitativo, o diagnóstico qualitativo visa uma melhor classificação da distribuição de gordura corporal. O excesso de gordura abdominal (tipo andróide ou em maçã) pode estar associado a um maior risco de doenças cardiovasculares, ao passo que, a distribuição inferior ou ginóide (em pêra) apresenta maior correlação com doenças trombo-embólicas e problemas ortopédicos. A relação cintura-quadril é definida pela divisão do maior perímetro abdominal compreendido entre as últimas costelas e a crista ilíaca pelo perímetro do quadril ao nível dos trocânteres femorais com indivíduo em decúbito dorsal. Índices superiores a 0,8 em mulheres e 0,9 em homens indicam distribuição central de gordura e guardam estreita relação com aumento de gordura visceral.

Recentemente medidas simples de circunferência abdominal vêm sendo empregadas para uma avaliação da distribuição central de gordura.<sup>1,2</sup>

O ponto de corte estabelecido para a circunferência abdominal, 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, tem sido questionado por não se adequar a populações de diferentes etnias. Recomenda-se para mulheres com circunferência de cintura abdominal entre 80–88 cm e homens entre 94–102 cm um monitoramento mais freqüente dos fatores de risco para doenças coronarianas. A International Diabetes Federation (IDF) preconiza para a população brasileira medidas inferiores a 94 cm para homens e inferiores a 80 cm para mulheres.

A associação da medida da circunferência abdominal com o IMC pode oferecer uma forma combinada de avaliação de risco e ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações isoladas.<sup>16</sup>

### 2.3 Fisiopatologia da obesidade

A obesidade é definida como o excesso de tecido adiposo no organismo. Este acúmulo é conseguido às custas de um balanço energético positivo. No entanto, há mais fatores na gênese da obesidade que apenas a ingestão e queima energética.

Mesmo sendo clássica a idéia de que os obesos ingerem mais calorias que os não obesos, não há um consenso entre os diversos estudos realizados. Entretanto, há uma tendência a se acreditar que seja verdadeira a hipótese. O próprio estilo de vida atual leva a um aumento da ingestão de produtos gordurosos tanto por parte dos obesos, como dos não obesos. Há também uma relação positiva entre maior ingestão de gordura, álcool e doces e esta associação acaba sendo uma das grandes vilãs do crescimento da obesidade mundial.

O comer compulsivo, presente em 57,1 % dos obesos e 70% dos obesos mórbidos, tem uma importância enorme na gênese da obesidade.<sup>1</sup>

Quando se fala em gasto calórico se sabe que os indivíduos que apresentam geneticamente menor calorigênese e os menos ativos fisicamente apresentam maior risco de desenvolver obesidade.

A calorigênese de 24 horas engloba: calorigênese induzida pelo metabolismo basal, de repouso, induzida pela alimentação e por exercícios físicos. O metabolismo basal (gasto induzido durante sono) e o metabolismo de repouso (gasto energético requerido pelo organismo com o indivíduo desperto) dependem da massa magra e sofrem influência de sexo, idade e genética. Os obesos apresentam aumento global de musculatura, embora reduzida proporcionalmente; logo, há maior aporte energético neste seguimento. Além da calorigênese do metabolismo basal e de repouso há o gasto dieta induzida pelo processo de mastigação, digestão, absorção e metabolização alimentar. Esta termogênese induzida pela alimentação é reduzida em obesos. Há ainda o gasto com atividades físicas. Estudos apontam para a redução das atividades físicas não-programadas (do cotidiano) e para as programadas (atividades recreativas)

A adipogênese depende da atividade da lipase lipoprotéica (LLP) e, portanto, é possível que alguns obesos possam apresentar níveis elevados desta enzima.<sup>1</sup>

A oxidação de gorduras é outro fator importante na maior ou menor deposição de gordura no organismo. Há uma forte associação entre bons oxidadores de gordura e proteção contra a obesidade, sendo esta característica ligada a genética individual.

## **2.4 A Fisiologia do controle do apetite**

O termo “apetite” pode ser usado livremente para caracterizar a soma total dos processos que influenciam o consumo de alimentos. Como o controle da ingestão de energia forma um componente da equação do balanço calórico, o controle do apetite tem importante influência sobre a capacidade das pessoas de exibir um consumo exagerado e de desenvolver um balanço calórico positivo.<sup>2</sup>

Atualmente se aceita que o controle do apetite faça parte do sistema psicobiológico. O sistema pode ser conceitualizado em três níveis: nível de eventos psicológicos (percepção da fome, desejo de comer, sensações hedônicas), nível de eventos fisiológicos e metabólicos periféricos e nível de interação metabólica e de neurotransmissores no cérebro. O apetite reflete a relação sincrônica dos três níveis. Eventos neurais desencadeiam e orientam o comportamento, mas cada ato deste desencadeia uma resposta do sistema fisiológico periférico. Por seu turno, estes eventos fisiológicos são traduzidos em atividade neuroquímica cerebral. Esta atividade cerebral representa a força de motivação para comer e a disposição de abster-se da alimentação.

Mesmo antes que o alimento encoste-se à boca, são deflagrados sinais fisiológicos pelos sentidos humanos (visão, tato, olfato) – constituindo a chamada fase cefálica do apetite. As respostas a esta fase são geradas em diversas partes do sistema gastrointestinal. Sua função é antecipar a ingestão de alimentos. Durante e imediatamente depois de comer, as informações aferentes proporcionam o principal controle sobre o apetite – o alimento ingerido atuando na boca exerce, primariamente, uma retroalimentação positiva sobre o apetite, ao passo que as informações aferentes vindas do estômago e intestino delgado exercem sinais negativos.

Entende-se por saciação o ato de parar de comer e saciedade como o mecanismo que se origina da ingestão de alimentos e conseqüente metabolização que servem para suprimir a fome e mantém uma inibição sobre a alimentação por um período de tempo.<sup>2</sup>

Entende-se por sinais de saciedade os eventos fisiológicos que são desencadeados como resposta a ingestão alimentar e que interrompem a alimentação, em um primeiro momento, e depois suspendem o desejo de se alimentar até a próxima refeição.

O trato gastrointestinal é equipado por quimiorreceptores e mecanorreceptores especializados que enviam ao cérebro, via nervos periféricos (principalmente o nervo vago), informações sobre a quantidade e conteúdo de alimentos ingeridos. Estes sinais aferentes formam a classe de sinais sacietógenos pré-absortivo que formam o controle do apetite.

A fase pós-absortiva se dá com a digestão dos nutrientes pelo trato gastrointestinal com conseqüente inclusão na circulação periférica. Esses produtos, que refletem precisamente o alimento consumido, podem ser metabolizados nos órgãos periféricos, bem como podem entrar diretamente via circulação. Em qualquer dos casos estes sinais constituem sinais metabólicos da saciedade. Soma-se, ainda, a comunicação dos produtos da digestão e produtos responsáveis pela digestão com o cérebro que influenciam a expressão de neurotransmissores, mexendo com o controle do apetite.

A distensão gástrica é uma das responsáveis pelo término da alimentação (saciação), mas, no entanto, é de duração fugaz. A distensão estomacal não parece por si só desencadear a sensação de plenitude da saciedade. Assim, o tamanho da refeição é modulado por outros mecanismos.<sup>2</sup>

Há a probabilidade de mediadores químicos liberados pela estimulação gástrica ou pelo processamento alimentar estarem envolvidas no controle do apetite. Mediadores como a colecistoquina (CCK), glucagon, bombesina e somatostatina estão envolvidos neste processo.

Segundo Halpern<sup>2</sup> (1998) estudos recentes mostram o papel da CCK na interrupção imediata do apetite (saciação) e na fase inicial da saciedade. O consumo alimentar (principal-

mente gorduras e proteínas) estimula a secreção de CCK (das células da mucosa duodenal) que, por seu turno, estimulam receptores CCK-A na região pilórica do estômago. Estes sinais são transmitidos, via nervo vago, ao núcleo do trato solitário (NTS) localizado no tronco cerebral. Do NTS, os sinais são enviados ao hipotálamo, onde ocorre a integração dos sinais.

Outros sinais de saciedade periféricos em potencial incluem peptídeos como a enterostatina, neurotensina e peptídio semelhante ao glucagon (GLP-1).<sup>2</sup>

## 2.5 Obesidade e comorbidades

A obesidade *per se* é considerada como um fator de risco cardiovascular. Entretanto, é comum a associação de riscos em pacientes obesos (hipertrofia de ventrículo esquerdo, insuficiência cardíaca, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), intolerância à glicose, entre outros). O aumento do risco de desenvolver algum tipo de neoplasia em obesos (neoplasia de mama, endométrio, vesícula biliar e próstata) é demonstrado por estudos populacionais. Infertilidade, doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) e diabetes gestacional são mais comuns em mulheres obesas. Problemas respiratórios, como a apnéia obstrutiva do sono (fator de risco cardiovascular), são observados mais em obesos. Doenças articulares degenerativas e distúrbios psicológicos, entre eles a compulsão por comer e a bulimia, são verificados mais comumente entre os obesos.<sup>1, 6, 13</sup>

### 2.5.1 Risco cardiovascular (RCV)

Na obesidade grau III o risco associado de comorbidades é extremamente alto. As comorbidades mais associadas nestes pacientes são as alterações cardiovasculares, principalmente quando há associação com a distribuição de gordura visceral, muito mais forte do que a associação com IMC elevado, como parte da síndrome plurimetabólica.<sup>17</sup> Esta condição aumenta o risco de HAS em 16 vezes. Estudos de Framingham demonstraram que a obesidade é um fator de risco cardiovascular independente. Estes estudos apontam que há uma relação entre ganho de peso e aumento da pressão arterial – para cada aumento de 1 Kg no peso, aumenta-se 1 milímetro de mercúrio na pressão sistólica. Estudos também apontam que a redução de peso não só melhoram os níveis pressóricos, como também provoca melhoria nas demais condições frequentemente associadas ao IMC elevado, como a DM2, a hiperlipidemia e outras.<sup>1, 2, 17</sup>

O estudo de Manson evidenciou a importância da obesidade como risco independente para doença coronariana em mulheres. Neste estudo, mulheres com IMC acima de 32 kg/m<sup>2</sup> apresentaram um risco relativo de morte por doença cardiovascular 4,1 vezes maior do que

aquelas com IMC menor que 19 kg/m<sup>2</sup>.<sup>17</sup>

A hipertrofia de ventrículo esquerdo é mais freqüentemente encontrada em pacientes hipertensos obesos do que nos não obesos. A associação entre obesidade e hipertensão arterial sistêmica exige um trabalho maior por parte do coração devido à soma do aumento da resistência periférica, provocada pela hipertensão, e pelo aumento do volume sanguíneo e necessidade de maior aporte sanguíneo requerido pelo tecido adiposo existente em grande quantidade.

### **2.5.2 Resistência à insulina e diabetes mellitus tipo II**

A associação entre diabetes mellitus tipo 2 e obesidade é extremamente forte, visto que cerca de 90% dos pacientes com DM2 possuem sobrepeso ou obesidade. O risco relativo de desenvolver DM2 aumenta consideravelmente com o aumento do IMC.<sup>2</sup>

O DM2 se caracteriza principalmente por três anormalidades: resistência tissular à insulina, aumento da produção hepática de glicose (gliconeogênese) e insuficiência pancreática de secreção de insulina. O padrão de distribuição de gordura visceral da síndrome plurimetabólica se associa com a resistência à insulina e com conseqüente hiperinsulinemia.<sup>1, 2, 18</sup>

A hiperglicemia crônica é responsável pela glicotoxicidade, que agrava a condição de resistência à insulina, culminando com a perda gradual da função secretora das células beta-pancreáticas e conseqüente falência das mesmas.

A hiperglicemia mantida acarreta algumas complicações em longo prazo, tais como neuropatia, nefropatia, retinopatia e alterações macrovasculares que, somadas à obesidade, levarão a uma redução da expectativa de vida do paciente, principalmente por aumento do risco cardiovascular.

### **2.5.3 Dislipidemia**

A prevalência da dislipidemia em pacientes com obesidade mórbida varia de 15 a 25%, sendo as alterações mais comuns a elevação dos triglicerídeos e a redução do colesterol de alta densidade (HDL). Entretanto, na presença de obesidade, principalmente visceral abdominal, poderá ocorrer também um aumento do colesterol de baixa densidade (LDL).<sup>17</sup> As LDL pequenas e densas estão associadas as aterogenicidades e sua elevação está associada a hipertrigliceridemia. A resistência insulínica determina um defeito na lipólise, levando a um aumento das frações de baixíssima densidade do colesterol (VLDL), contribuindo para a elevação dos triglicerídeos.<sup>1</sup>

#### 2.5.4 Patologias do aparelho digestório

A associação da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é uma constante nos ambulatórios de obesidade. Outros fatores como o álcool, o fumo e hiperalimentação são causadores da perda da barreira antirrefluxo na junção esofagogástrica. Estudos mostram que a principal causa do refluxo em obesos se deve ao aumento da pressão intra-abdominal (prensa externa causada pelo aumento do peso) associada a uma falha na barreira esofagogástrica.<sup>1,2</sup>

A ocorrência de esteatose hepática em necropsias de indivíduos obesos varia de 60 a 90%. A deposição de gordura hepática se eleva com o aumento do peso. Alguns indivíduos obesos e não alcoólatras apresentam esteatose associada a necrose hepática significativa com progressão para cirrose.<sup>2</sup>

Histologicamente, a esteatose hepática causada pela obesidade e pelo álcool são iguais. No entanto, clinicamente, ao contrário da causada pelo etanol, a esteatose da obesidade tem um curso benigno. As prováveis explicações para a gênese da esteato-hepatite são desnutrição protéica, deficiência de ácidos graxos especiais e, principalmente, a hiperinsulinemia.

Nos indivíduos obesos, ocorre uma menor liberação de insulina no sistema portal e redução do clearance hepático de insulina, levando a uma distribuição de gordura anormal. É possível, portanto, que a distribuição abdominal de gordura leve a um aumento de ácidos graxos livres na circulação portal e, conseqüentemente, a uma menor captação de insulina pelo fígado. As enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e gamaglutil transferase mostram maiores valores conforme aumenta o IMC.<sup>2,18</sup>

Existe uma regressão marcante dos depósitos de gordura hepática após redução de peso através de dietas de baixa caloria ou gastroplastia. Entretanto, o risco de trombose portal é de 28% em grandes perdas de peso em pequeno intervalo de tempo, comparado a risco zero em perdas graduais. A hipótese defendida para a ocorrência da fibrose em perdas rápidas se deve a grande mobilização de triglicerídeos (TAG) do hepatócito com conseqüente reação inflamatória portal e fibrose subseqüente.

A colecistopatia é um problema clínico comum, presente em 25-45% dos obesos mórbitos, segundo dados da Sociedade Americana para Cirurgia Bariátrica. O risco de desenvolver calculose vesicular aumenta 7 vezes em mulheres com IMC superior a 45 Kg/m<sup>2</sup> em relação àquelas de peso normal.<sup>2</sup>

Os principais componentes da bile são: colesterol, sais biliares e fosfolipídios. Quando há desequilíbrio entre estes componentes, a chance de se precipitar um cálculo aumenta consideravelmente. Os fatores que predispõe à formação de cálculos de colesterol (mais comumente associados ao obeso) são: aumento no índice de saturação de colesterol na bile, hipo-

motilidade vesicular e diminuição no tempo de nucleação de cristais de colesterol. A origem de calculose em obesos deve-se ao aumento da concentração de colesterol na bile.

A perda rápida e significativa de peso é um fator de maior importância na gênese da colelitíase do que a própria obesidade. Acredita-se que a incidência de colelitíase nestes pacientes varie de 10 a 20%.<sup>2</sup>

Já se demonstrou que, durante uma perda significativa de peso, há uma elevação da saturação de colesterol na bile, aumentando o risco de calculose biliar. Este risco diminui com o passar do tempo e com a manutenção do peso perdido.

As dietas de muito baixa calorias, assim como as derivações intestinais (por reduzirem, também, a quantidade de gordura ingerida), provocam redução da motilidade vesicular com conseqüente estase biliar, favorecendo a calculose.

Câncer colorretal e obesidade apresentam relação positiva. Outros fatores, entretanto, são considerados na gênese do câncer, como sedentarismo, tabagismo, etilismo, carga genética e hábitos alimentares (alta ingestão de gordura, carnes vermelhas e ferro e baixa ingestão de fibras alimentares).

### **2.5.5 Câncer**

A obesidade tem sido associada a um elevado risco para diferentes tipos de câncer. O aumento da prevalência mundial da obesidade vem chamando atenção dos pesquisadores para esta associação.<sup>1</sup>

O XI Congresso Europeu da Obesidade realizado em Viena 2001, concluiu que depois do vício do cigarro o controle da epidemia da obesidade é a mudança mais simples e mais importante para reduzir o câncer em 30 a 40%. Isto significaria uma redução de 3 a 4 milhões de casos por ano em todo o mundo. Nos EUA, a obesidade tem o papel importante em 300,000 mortes por ano, perdendo só para o fumo (400.000 por ano). A OMS estima que 1 em cada 4 casos de câncer de rim e bexiga, 1 em 10 casos de câncer de colo e 1 em 12 casos de câncer de mama na pós-menopausa é atribuído à obesidade.<sup>19</sup>

Os possíveis mecanismos responsáveis por esta associação incluem: alterações nos padrões hormonais (insulina, hormônio do crescimento, hormônios sexuais), distribuição de gordura corporal e alterações na adiposidade nas diferentes faixas etárias.

Nas mulheres após a menopausa, câncer de mama e de endométrio são os mais associados à obesidade. Muito se deve a conversão periférica no tecido adiposo dos androgênios secretados pela supra-renal e ovários em estrogênio. É conhecido que obesas apresentam maior conversão periférica e conseqüentemente mais estrogênio circulante, promovendo hiperpla-

sia mamária e endometrial – fator de risco para surgimento de neoplasias.

Câncer colorretal, conforme já abordado, apresenta maior incidência em obesos.

Outros cânceres, como o renal, o de vesícula biliar e o de próstata (20% a mais de risco com sobrepeso de 20% ou mais) apresentam seu risco aumentado com o aumento do IMC.

### **2.5.6 Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)**

As pausas respiratórias durante o sono (apnéias ou hipopnéias) são definidas como uma parada (apnéia) ou redução (hipopnéia) da passagem de ar pelas vias aéreas superiores (VAS), com duração mínima de 10 segundos. Estes eventos respiratórios ocorrem inúmeras vezes (até centenas de vezes) e, exclusivamente durante o sono, determinando sintomas e sinais que caracterizam a SAOS.<sup>2,20</sup>

A SAOS é uma doença crônica, progressiva, incapacitante, com alta mortalidade e morbidade cardiovascular. A prevalência de SAOS é de 9% da população masculina de meia idade (30-60 anos) e 4% da população feminina pós-menopausa. A prevalência de SAOS é ainda maior em faixas etárias avançadas. A SAOS pode ocorrer em qualquer idade, mas acomete principalmente homens obesos entre 40 e 60 anos, sendo menos freqüente em mulheres antes da menopausa. Em obesos mórbidos, a incidência ultrapassa 50%. O sexo masculino é mais afetado (3,6 homens X 1,4 mulheres) devido a diferenças anatômicas das VAS, perfil hormonal e distribuição adiposa do tipo central (tronco e pescoço). Os sintomas da SAOS podem ser classificados em noturnos e diurnos.<sup>1,2,20</sup>

A característica principal funcional das VAS dos pacientes com SAOS é uma instabilidade que leva ao colapso exclusivamente durante o sono. Este colapso das VAS é o produto final da interação entre fatores anatômicos e funcionais, que causam um desequilíbrio entre a pressão de sucção inspiratória intrafaríngea e as forças dilatadoras dos músculos faríngeos das VAS. A causa da síndrome é a associação entre relaxamento da musculatura faríngea induzida pelo sono, principalmente na fase REM e a constituição física do obeso com acúmulo de gordura na região do pescoço (distribuição de gordura do tipo central).<sup>1,2,20</sup>

O resultado da obstrução das vias aéreas superiores é a hipoxemia e a hipercapnia, que causam o despertar, além das alterações hemodinâmicas. As agudas correspondem às arritmias cardíacas, variações do débito cardíaco, da pressão arterial sistêmica e pulmonar e da pressão intracraniana; as crônicas são principalmente decorrente da HAS causada e mantida pela SAOS. Dentre os sintomas relacionados a SAOS podemos destacar roncos (presente em até 90% dos casos de SAOS), sonolência diurna excessiva, déficits neurocognitivos, alterações comportamentais, redução da libido, boca seca, cefaléia matinal, entre outros.<sup>1,2</sup>



A associação obesidade (mórbida), alterações respiratórias com hipercapnia e hipersonolência/apnéia do sono configuram a síndrome de Pick-Wick ou síndrome da obesidade hi-poventilação (SOH).

### **2.5.7 Doenças músculo-esqueléticas**

As doenças músculo-esqueléticas compõem a segunda maior causa de gastos totais com comorbidades, superadas apenas pelas comorbidades cardiovasculares.<sup>1, 2</sup>

A obesidade mórbida é um dos fatores predisponentes para desenvolvimento de Osteoartrose (OA). Há uma associação muito forte entre aumento de peso e sobrecarga articular, com conseqüente desgaste e osteoartrose. A articulação mais afetada na obesidade é a do joelho, seguida pelo quadril. Quanto a OA das mãos, os pacientes obesos apresentam maior risco para acometimento das interfalângianas distais que os não obesos.<sup>1, 2</sup>

### **2.5.8 Comer compulsivo (*Binge Eating*)**

Dentre as complicações psiquiátricas mais comuns entre os obesos mórbidos se encontram os distúrbios do humor e a compulsividade alimentar. Compulsão alimentar é definida como ingestão de grande quantidade de alimento em pequeno espaço de tempo, acompanhada por sensação de perda de controle. Ela acomete cerca de 20-30% dos pacientes que procuram ajuda para emagrecer<sup>1, 2</sup>. Apesar disto, a morbidade psiquiátrica dos obesos se aproxima da população em geral.

## **2.6 Tratamentos clínicos da obesidade**

O manuseio clínico da obesidade é difícil. Além do emagrecimento, a manutenção do peso atingido não é possível para a maioria dos obesos. Vários trabalhos vêm demonstrando que a redução de 5 a 10% do peso inicial é suficiente para a redução dos riscos das comorbidades. Prega-se hoje em dia, muito mais a busca de um peso saudável do que a do peso ideal. A busca de emagrecimentos mirabolantes, com perdas exorbitantes, deve ser evitada.

Halpern e cols. (1998) salienta que grande parte da preocupação com a obesidade é decorrente das conseqüências que acarretam no campo médico e psicológico, seja como selo de invalidação pessoal, seja como agravante de várias entidades clínicas nas quais se constitui em sobrecarga: aparelho circulatório, aparelho respiratório, aparelho locomotor.<sup>2</sup>

O objetivo do manejo clínico do grande obeso é atingir um equilíbrio metabólico, alcançando níveis bioquímicos plasmáticos adequados (glicose, triglicérides, colesterol total e frações, ácido úrico), melhora dos níveis pressóricos, problemas osteoarticulares e outros. A

redução da circunferência abdominal é objetivada no tratamento da obesidade, pois há uma relação entre risco de complicações metabólicas e aumento da circunferência abdominal (gordura visceral).<sup>1</sup>

O tratamento clínico da obesidade tem suas bases pautadas na reeducação alimentar, na promoção de atividades físicas regulares, na terapia comportamental e no tratamento medicamentoso. A abordagem do paciente obeso deve ser multidisciplinar, buscando tratar o paciente como um todo, não se esquecendo de buscar uma melhoria na condição de vida social, biológica e psicológica do paciente.<sup>1, 2, 4</sup>

No início das décadas de 50 e 60 se preconizava dietas com baixa ingesta de carboidratos em detrimento ao aumento de proteínas e gorduras, tentando desta forma reduzir a deposição de gordura gerada pela insulina. As dietas eram baseadas na ingestão de 55-65% de gordura, 25-30% de proteínas e 20% de hidratos de carbono. No entanto, verificou-se que a disponibilidade de energia apresentada pelas gorduras eram 2 vezes maior que a dos hidratos de carbono. A maior palatabilidade, mastigação menos trabalhosa, menor saciedade e balanço energético menos eficiente eram pontos negativos inegáveis da ingestão de gorduras e geravam um descontrolado consumo de gorduras, aumentando o risco cardiovascular (gorduras saturadas).

A composição da dieta é importante, pois determina a proporção de energia a ser consumida ou guardada, de acordo com o macronutriente ingerido. Há três componentes principais quando se trata de gasto energético – taxa metabólica basal, termogênese alimentar e atividade física.<sup>1, 2, 18</sup>

Dietas pobres em calorias, com alimentos com baixa capacidade de liberação de energia, são ideais para perda de peso, segundo pesquisas de Keneddy e colaboradores, em 2001. O estímulo de mudanças nos hábitos alimentares, localizando e esclarecendo vícios alimentares, é medida valiosa em um plano alimentar.<sup>1</sup>

A redução na ingesta de calorias deve ser, no entanto, gradual. Reduzir a ingesta diária em 500-1000 Kcal e a ingesta de gordura em 20-30% do valor calórico total diário nos primeiros meses, associando exercícios e terapia comportamental, são medidas utilizadas para uma manutenção em longo prazo da perda de peso. A perda de peso é considerada bem-sucedida quando a recuperação em dois anos for inferior a 3 kg e o diâmetro abdominal inferior a 4 cm (National Institute of Health (NIH)).

A atividade física apresenta-se como importante ferramenta para a redução e manutenção do peso, pois estimula o gasto energético ao aumentar a resposta termogênica, aumentar a demanda gasta no metabolismo basal, melhorar os níveis pressóricos e melhorar o condicio-

namento cardiovascular. A associação de dieta e exercício físico regular de pelo menos 3 vezes por semana são comprovadamente fatores protetores cardiovasculares.

A terapia comportamental, outra valiosa ferramenta para perda e manutenção do peso, consiste em uma série de princípios e técnicas desenvolvidas para permitir ao obeso identificar e evitar maus hábitos de vida (alimentares, sedentarismo, estresse, entre outros).<sup>1</sup>

O tratamento farmacológico da obesidade é uma área de bruscas mudanças e desenvolvimento de novos produtos e proposta.<sup>21</sup>

O tratamento medicamentoso está indicado à pacientes com IMC igual ou superior a 30 Kg/m<sup>2</sup> ou IMC superior a 25 Kg/m<sup>2</sup> com algum fator de risco associado (HAS, DM2, dislipidemia). Cada vez mais vem sendo empregado pelos especialistas, numa tentativa de promover o controle satisfatório do peso, uma vez que o manejo clínico da obesidade não é fácil. Um grande problema apresentado pelo tratamento farmacológico é a recidiva da obesidade, sendo que há autores que consideram que o tratamento da obesidade deva ser prolongado, tal qual é destinado a outras doenças crônicas.<sup>1, 2, 21</sup>

Um medicamento útil para tratamento da obesidade deve possuir as seguintes características: 1) demonstrar efeito em reduzir o peso corporal e levar a melhora das doenças dependentes do excesso de peso; 2) ter efeitos colaterais toleráveis e/ou transitórios; 3) não ter propriedades de adição; 4) apresentar eficácia e segurança mantidas a longo prazo; 5) possuir mecanismo de ação conhecido; 6) idealmente ter um custo razoável.<sup>21</sup>

Durante o curso histórico do tratamento medicamentoso da obesidade diversos medicamentos foram testados, desde hormônios tireoidianos (não mais usados), passando pelas Anfetaminas e chegando a Sibutramina e Orlistat (tratamentos mais modernos). Basicamente os medicamentos apresentam três formas de ação: modificação do comportamento alimentar (anorexígenos e sacietógenos), aumento da termogênese e inibição da absorção gastrointestinal de gordura.<sup>1, 3, 21, 22</sup>

A história natural do peso corporal em pessoas com excesso de peso é um ganho de cerca de 0,25 kg por ano. Um objetivo muito bom com uma visão populacional do problema seria a simples prevenção de qualquer aumento adicional de peso. Já para indivíduos com obesidade, uma perda de peso de 5% mantida pode ser considerada um critério mínimo de sucesso. Uma perda mantida de 5 a 10% do peso inicial, com ou sem melhora parcial de fatores de risco, seria uma resposta razoável, enquanto perdas além de 15% com normalização dos fatores de risco e redução do peso corporal abaixo de 25 kg/m<sup>2</sup> seriam excelentes e ideais, porém raramente atingíveis na prática clínica.<sup>21</sup>

Na maioria dos estudos, a perda máxima de peso é, em geral, atingida em 20-24 semanas. Em uma revisão de estudos clínicos, Bray calculou que em 6, 12 e 18 semanas, a perda de peso correspondia em média a 44%, 72% e 89% da perda de peso em 24 semanas.

Portanto o tratamento farmacológico da obesidade mórbida se limita a reduções de peso em torno de 10%. Segundo estudos de Eisenberg e cols. (2006), perdas em torno de 2-10% em um ano são conseguidas com métodos não cirúrgicos (dieta, exercícios e farmacoterapia), sendo a associação entre os métodos a forma ideal de perda de peso, no entanto, classifica como perda modesta, mas que tem sua importância como melhoria de qualidade de vida e como melhoria de condições cirúrgicas para o paciente.<sup>13</sup>

### **2.6.1 Moderadores do apetite (Anorexígenos e Sacietógenos):**

Os moderadores do apetite que promovem anorexia são catecolaminérgicos. Os medicamentos liberados para uso no Brasil são a dietilpropiona, o femproporex e o mazindol. Todas, com exceção do mazindol, podem causar uma síndrome anfetamínica (redução do sono, aumento da capacidade intelectual, maior iniciativa, maior capacidade motora), podendo gerar dependência e quadros depressivos quando retirados abruptamente. Meta-análises mostraram que a perda conseguida com o dietilpropiona é de 3 kg em 6 meses de tratamento.<sup>6</sup>

Os moderadores de apetite sacietógenos têm ação serotoninérgica. A principal representante desta classe é a Sibutramina, a Fluoxetina (medicamento usado para tratar transtornos depressivos) também é representante desta categoria. A droga age inibindo a recaptação da serotonina e da noradrenalina, gerando saciedade, sem interferir no centro da fome. Apresenta alguns efeitos indesejados como boca seca, insônia, constipação intestinal e cefaléia. Outra ação sugerida é o aumento da termogênese, sendo que há necessidade ainda de novas confirmações.

Meta-análises mostraram perdas de 4,45 kg em média com um tratamento de 12 meses com sibutramina e 3,15 Kg em 12 meses com fluoxetina<sup>3,6</sup>. Weigle e cols. (2003) mostra que a sibutramina, associada à dieta, se mostra superior ao placebo quando se avalia a manutenção da perda de peso em seis e doze meses. Afirma que perdas em torno de 8,7 Kg são conseguidas com a droga em questão.<sup>22</sup>

No estudo de Guimarães e cols. (2005) fluoxetina e sibutramina foram comparadas a Metformina, sempre associadas a dietas de 1500 Kcal/dia, e se mostraram eficientes quanto a perda de peso, circunferência abdominal e melhoria do perfil laboratorial (redução de LDL e aumento de HDL), bem como redução nos níveis pressóricos.<sup>23</sup>

### 2.6.2 Inibidores da absorção de gordura intestinal:

Os inibidores da lipase são representados pelo *Orlistat*. Ele inibe reversivamente as lípases gástricas e pancreáticas, resultando em uma redução de 30% de absorção das gorduras ingeridas. O principal efeito colateral é a flatulência, incontinência fecal e esteatorréia. Pode ser o medicamento de escolha no tratamento inicial de obesos, visto que apresenta bom resultado em curto prazo, reduzindo as taxas de abandono de tratamento. O Orlistat proporcionou perda de 2,89 Kg em média com um tratamento de 12 meses em meta-análises.<sup>3,6</sup>

A associação de Sibutramina e Orlistat não se mostra superior ao tratamento com apenas um dos fármacos. Estudos recentes desta associação mostram que a perda de peso total não supera os 10% do peso inicial.<sup>22</sup>

Halpern (1998) explica que o modelo de controle do apetite é baseado na idéia clássica de dois processos, um estimulatório (impulso) e outro, inibitório (saciedade). O impulso alimentar seria refletido nos altos índices de fome que normalmente estão sujeitos a sinais inibitórios episódicos. Há fortes razões lógicas para que o impulso (necessidade) pelos alimentos deva estar relacionado ao gasto básico de energia do metabolismo e da atividade física. As evidências sugerem um papel para o Neuropeptídio Y (produz excessiva ingesta alimentar em estudos animais) e baixos níveis de Leptina (liberam o impulso da fome) quando indutor da ingesta alimentar, ao passo que os sinais inibitórios são dados pela serotonina (5-HT) e a colecistoquina.

Estas substâncias se mostram promissoras para o tratamento da obesidade, entre elas a colecistoquina, que estimula a saciedade por estímulo vagal. Outra substância é a Leptina, peptídeo secretado pelas células adiposas que induz a redução da ingestão de alimentos. Ao contrário, o neuropeptídeo Y é um potente indutor de fome. Inibí-lo é também uma saída futura para o tratamento da obesidade. Entretanto, testes clínicos não mostraram bons resultados<sup>1, 22</sup>.

A grelina, substância descoberta recentemente, é secretada pelo estômago antes das refeições e após restrições alimentares prolongadas. Há uma relação entre a grelina e regulação do peso em longo prazo.<sup>1, 22</sup>

### 2.7 Tratamento cirúrgico da obesidade

O tratamento cirúrgico da obesidade grave vem sendo empregado há quase meio século. Iniciou-se na década de 50 com operações que causavam má-absorção, abandonadas no início da década de 70 por seus efeitos indesejáveis graves e frequentes. A partir de então passaram a predominar as técnicas que limitam a ingesta alimentar, seja pela simples restrição da

capacidade do estômago, seja por divisão e anastomose ao jejuno proximal.

Bettini (2000) descreve que este tratamento para a obesidade surgiu na Europa, desde a década de 60, inicialmente com o objetivo de restrição alimentar, como a gastroplastia restritiva com derivação gastrointestinal em Y Roux, realizada pelo cirurgião Mason, e que hoje foi transformado em “padrão ouro” em cirurgia bariátrica. Desde então muitos cirurgiões adaptaram esta técnica e também criaram outras como Scopinaro (1973) e Capella (1991). Assim, o tratamento para a obesidade mórbida rumou para caminhos mais favorecidos por serem mais efetivos quanto à perda de peso e sua manutenção em longo prazo.<sup>15</sup>

A resolutividade apresentada pela cirurgia bariátrica é superior àquela apresentada somente pelo tratamento clínico, sendo a associação das duas a forma mais indicada para o tratamento do obeso grau III. A perda de peso significativa representa uma série de benefícios. Entre eles, temos a redução do uso de antidiabéticos orais ou insulina em 95% dos DM2, cura da apnéia do sono, melhora do hipertismo e da acne associada à Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP).

A cirurgia bariátrica é vista por muitas pessoas como a solução mágica para os seus problemas. No entanto, é um procedimento cirúrgico e como tal, cercado de riscos.

É importante haver critérios para seleção de um possível paciente operável. Segundo Cowan, a cirurgia só é indicada quando o paciente apresentar IMC superior a 40 Kg/m<sup>2</sup> ou apresentar IMC superior a 35 Kg/m<sup>2</sup> associado a co-morbididades importantes. A refratariedade ao tratamento conservador (dietas, mudança de hábitos de vida, medicamentos) por mais de 2 anos, é critério inicial para a indicação de gastroplastia em obesos grau III. O paciente deve ser capaz de se cuidar ou haver instituições que garantam seu acompanhamento adequado.<sup>1</sup>

Há três tipos diferentes de cirurgia bariátrica: restritivas, disabsortivas e mistas.<sup>1, 4, 5, 14</sup>

### 2.7.1 Técnicas restritivas

As técnicas restritivas consistem em reduzir a capacidade gástrica para algo em torno de 15-30 mL, criando uma limitação mecânica e induzindo saciedade mais precocemente.<sup>4</sup>

O resultado, no entanto, depende da colaboração do doente, pois alimentos líquidos podem ser ingeridos quase no mesmo volume que eram antes da operação e se forem muito calóricos irão atrapalhar ou até impedir a perda de peso. Normalmente elas são feitas porque são mais simples, de menor risco, de mais fácil adaptação e recuperação. Tem o inconveniente de que a perda de peso é menor do que nas outras técnicas.

As principais técnicas restritivas são: (1) bandagem gástrica ajustável por laparoscopia e (2) gastroplastia vertical restritiva de Mason e Maclean.<sup>4, 13</sup>

A técnica da Bandagem Gástrica Ajustável foi descrita em 1972 e teve seu auge na década de 90. A técnica empregada na bandagem gástrica ajustável (AGB) consiste em englobar o estômago por uma bandagem de silicone que acaba por dividir o órgão em duas porções; criando um reservatório gástrico proximal de 15 cm. A bandagem é conectada a um dispositivo implantado no subcutâneo do paciente permitindo uma regulação da compressão gástrica pela introdução de salina no mesmo.

Os fatores positivos da AGB são sua relativa fácil aplicação e sua reversibilidade. Não há alteração da anatomia, nem mesmo necessidade de anastomoses. Os distúrbios metabólicos são menores que os de outras técnicas e há a possibilidade de ajuste individualizado da técnica.<sup>4, 13</sup>

São registradas perdas de 38-47% do peso inicial no primeiro ano. Quando estudados após 2 anos, os valores aumentam para 47-52% do peso inicial. Em um seguimento de 3-5 anos, a perda chega a 44-69%. Estudos mostram que a mortalidade da bandagem gástrica ajustável laparoscópica (LAGB) é inferior a 0,17% e a morbidade gira em torno de 2-10%<sup>4</sup>.

A LAGB cursa com uma dificuldade de ingestão de sólidos. Pacientes podem facilmente burlar a dieta com a ingestão de líquidos hipercalóricos, uma vez que a técnica em questão não promove má-absorção intestinal.<sup>15</sup>

A gastroplastia vertical restritiva (VGB), que foi descrita por Mason em 1982, produz uma cirurgia puramente restritiva. A cirurgia de Mason consiste em grampear o estômago de maneira a criar um compartimento gástrico de tamanho reduzido, dando ao paciente a sensação de estar satisfeito com pequenas porções de alimento. Somando o volume final de alimentos ingeridos durante o dia pode-se dizer que corresponderá a um pequeno percentual do seu habitual e assim perderá peso.<sup>15</sup>

Tem o inconveniente de que se o paciente usar líquidos em vez de alimentos sólidos poderá tomá-los em grande quantidade e se forem hipercalóricos a perda de peso não será a esperada. É uma técnica que deve ser usada em pacientes especiais, escolhidos com critério, disciplinados e cooperativos.

Estudos apontam para perdas de peso de 60%. Entretanto, estudos demonstram que em longo prazo uma diminuta parcela dos pacientes submetidos a VGB mantêm a perda inicial.<sup>13</sup>

As técnicas restritivas apresentam uma mortalidade inferior a 0,1%.<sup>14</sup>

### **2.7.2 Técnicas disabsortivas**

As técnicas disabsortivas permitem ao paciente comer. No entanto, elas atrapalham a absorção dos nutrientes e com isto levam ao emagrecimento do obeso. São, em geral, bem

sucedidas quanto ao emagrecimento, que pode chegar a 50% do peso original. No entanto, tem necessidade de controle mais rígido quanto a distúrbios metabólicos, de minerais e vitaminas. Não são as operações de primeira escolha. Sempre tem uma indicação especial para o seu emprego. Se os pacientes forem bem cuidados, tem boa evolução.<sup>15</sup>

O By-Pass Jejuno-ileal é o protótipo deste grupo. Utilizada desde 1953, dominaram a cirurgia bariátrica por mais de 20 anos. Bons resultados foram obtidos, no entanto a técnica foi deixada de lado devido aos grandes transtornos metabólicos e nutricionais causados pela má-absorção provocada.

A técnica de Nicola Scopinaro, descrita em 1979, consiste em criar um gastrectomia distal com anastomose em Y-de-Roux com intestino delgado (250 cm acima da válvula íleo-cecal). Realiza-se anastomose bilio-pancreática no íleo distal, criando um pequeno espaço (50 cm) para a absorção de nutrientes. A perda de peso se dá às custas de uma má-absorção. Em contraste as técnicas restritivas, o paciente come de tudo e emagrece mesmo assim.

O acompanhamento em pequeno espaço de tempo mostra perdas de peso em torno de 15%. Um estudo com 2000 pessoas mostrou perda de peso em torno de 75% do peso inicial<sup>13</sup>. Complicações tardias são comuns na técnica de Scopinaro: anemia, úlceras gástricas, desmineração óssea, distúrbios neurológicos e carências vitamínicas. As vitaminas mais afetadas são as lipossolúveis (A, D, K e E), além do ferro e o cálcio serem significadamente mal absorvidos. As complicações inerentes a disabsorção provocadas pela técnica conduziram a não recomendação da mesma para correção da obesidade.<sup>4, 13</sup>

Outra técnica também utilizada atualmente é a derivação bileopancreática tipo Duodenal Switch. Com o mesmo princípio cirúrgico que a de Scopinaro, porém deixando uma maior área absorptiva, é utilizada de acordo com o critério do médico cirurgião.

Outra técnica que também era utilizada anteriormente é de derivação bileo-ileal, desenvolvida por Payne. Mas devido às suas inúmeras complicações pela grande área disabsorptiva, está em desuso atualmente.

### **2.7.3 Técnicas mistas**

As técnicas mistas (restritivas e disabsorptivas) são consideradas o padrão ouro da cirurgia bariátrica nos tempos atuais. É o procedimento de escolha nos Estados Unidos da América.<sup>1, 4, 5, 13, 14</sup>

A técnica de Capella consiste na secção do estômago de forma a delimitar um pequeno reservatório junto à cárdia, com capacidade de aproximadamente 20 mL. Todo restante do estômago, duodeno e aproximadamente 30 cm iniciais do jejuno ficam de fora do trânsito



intestinal. A pequena câmara gástrica é anastomosada a uma alça jejunal isolada em Y-de-Roux e seu esvaziamento é limitado por um orifício de 1,3 cm de diâmetro. As secreções das porções deixadas de lado da anastomose são desembocadas no jejuno, por uma anastomose 90 cm abaixo<sup>1, 24</sup>. Esta técnica, além de limitar o volume do que entra, também limita a velocidade de esvaziamento do estômago, pois é aplicada uma banda de contenção, ou seja, uma pequena gravata restritiva por fora do coto gástrico. Promove a perda de peso em torno de 40% do peso original, com menor número de complicações comparada com as disabsortivas. Técnicas que empregam a via videolaparoscópica se mostram promissoras, sobretudo quando ao pós-operatório imediato e complicações precoces.

O by-pass gástrico em Y-de-Roux é efetivo por várias razões. Primeiro, pois ao restringir ao estômago a aproximadamente 30 mL iniciais, impede a ingestão de grandes quantidades de alimentos. Isto força o paciente a se alimentar de forma mais saudável, mastigando melhor os alimentos. Em segundo lugar, mas de igual importância, há redução da fome, pois os níveis de grelina (hormônio associado à saciedade, produzida nas células do fundo gástrico e do duodeno proximal em resposta a um estômago vazio) encontram-se baixos. Após a cirurgia, seus níveis se tornam baixos e permanecem assim por longos períodos, culminando em uma redução do apetite<sup>13</sup>. A grelina age como um indutor do apetite e um poupador de tecido adiposo. A infusão crônica deste hormônio gera obesidade.

A grelina vem recebendo o rótulo de grande vilã do “efeito sanfona” (recuperação de peso inicial após perdas exacerbadas com dietas/medicações), pois seus níveis normalmente aumentam quando em vigência de grandes perdas de peso.<sup>18</sup>

As técnicas mistas causam menos alterações nutro-metabólicas que as disabsortivas, com destaque para a deficiência de Vitamina B12, ácido fólico, cálcio e ferro.

As perdas de peso em comparação as demais técnicas são maiores e mais duradouras, mostrando uma proporção de perda superior a 60 % em 1, 2, 3 e 5 anos pós-operatório<sup>13</sup>. As complicações resultantes da intervenção cirúrgica variam entre 10-15% e a mortalidade em 0,3-1%<sup>4, 13</sup>. As complicações precoces mais importantes são em ordem de frequência fistula gastro-intestinal (5,6%), embolismo pulmonar (3-4%) e infecção (3%). Nas complicações tardias destacam-se as estenoses de anastomose (10%), ulceração anastomótica (10%), hérnias incisionais (1%). As deficiências nutricionais e vitamínicas são facilmente corrigidas e, principalmente, prevenidas com suplementação.<sup>4, 13, 14</sup>

### **3. OBJETIVO**

#### **3.1. Objetivo geral**

O presente estudo tem por objetivo geral avaliar o tratamento clínico-endocrinológico realizado em pacientes obesos previamente e posteriormente à cirurgia bariátrica (gastroplastia) realizada no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC), bem como criar um perfil epidemiológico do paciente submetido a este procedimento.

#### **3.2. Objetivos específicos**

- Avaliar comorbidades, peso, IMC e medicações utilizadas previamente à cirurgia;
- Avaliar parâmetros como idade, gênero, cor de pele, profissão e criar um perfil epidemiológico do usuário.
- Quantificar o tempo médio de tratamento clínico prévio a gastroplastia e caracterizar o mesmo, se houver.
- Avaliar técnicas cirúrgicas e complicações pós-cirúrgicas, bem como determinar número de óbitos pós-cirúrgicos.
- Quantificar a perda ponderal nos primeiros seis meses pós-gastroplastia;
- Avaliar a resposta clínico-laboratorial das comorbidades associadas nos primeiros seis meses de pós-operatório, bem como uso de medicações no pós-operatório;

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1. Casuística**

O estudo descritivo observacional, do tipo transversal e retrospectivo foi realizado com a revisão de lista de prontuários, fornecida pelo setor de cirurgia geral do HU-UFSC, da população de pacientes usuários do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC) que foram submetidos à cirurgia bariátrica no período de 01 janeiro de 2002 a 1 junho de 2006, totalizando 86 cirurgias.

Foram avaliados, no presente estudo, parâmetros como idade no ato cirúrgico, cor de pele, profissão declarada, peso inicial (primeira consulta), IMC inicial (primeira consulta), aferição de cintura abdominal. Associação de comorbidades e medicações utilizadas no pré-operatório e seis meses após a cirurgia foram dados buscados junto ao prontuário. Outro dado objetivamente buscado foi a história pregressa de tratamento clínico para obesidade. A tentativa de tratamento clínico (medicação, reeducação alimentar, estímulo à atividade física e psicoterapia) durante o pré-operatório foi pedra angular da pesquisa. Outro ponto fundamental foi a avaliação dos parâmetros laboratoriais (glicemia de jejum, creatinina plasmática, TGO, TGP, gama-GT, lipidograma e bilirrubinas) no pré-operatório e pós-operatório. IMC e peso pré e pós-operatório foram, também, avaliados. Complicações e mortalidade cirúrgica, bem como técnicas utilizadas e risco anestésico no ato cirúrgico foram avaliados na presente pesquisa.

### **4.2. Critérios de inclusão de pacientes**

Pacientes obesos que realizaram gastroplastia no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU-UFSC) no período de 01 de janeiro de 2002 a 01 de junho de 2006.

### **4.3. Critérios de exclusão de pacientes**

Pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica fora do período estabelecido (01/01/2002 a 01/06/2006);

Pacientes sem acompanhamento clínico nos primeiros seis meses de pós-operatório.

Pacientes submetidos a gastroplastia que não tenham por objetivo o tratamento da obesidade.

#### 4.4. Coleta de dados

Os dados foram coletados dos prontuários médicos, solicitados previamente ao serviço de arquivos médicos (SAME-HU). Inicialmente se realizou o fichamento das informações pertinentes, em seguida, transcrição para forma de arquivo de computador (usando o programa Epidata Info® versão 3.1 para criar o banco de dados eletrônico). As fichas foram destruídas assim que suas informações foram transcritas e o arquivo de computador guardado por senha.

#### 4.5. Definições

O estudo abordou a avaliação clínica-epidemiológica e tratamento fornecido ao obeso mórbido, bem como quantificou comorbidades e medicações utilizadas pré e pós-cirurgia.

- Segundo a OMS, a classificação de peso segundo o IMC respeita os seguintes critérios: IMC de 30,0-34,9 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Obesidade Grau I e apresenta risco de co-morbidade Moderado, 35,0 – 39,9 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Obesidade Grau II e apresenta risco de co-morbidade Grave, Maior que 40,0 Kg/m<sup>2</sup> é classificado como Obesidade Grau III e apresenta risco de co-morbidade Muito Grave.

A cirurgia bariátrica está indicada, segundo Cowan, quando o paciente apresentar IMC superior a 40 Kg/m<sup>2</sup> ou se apresentar IMC superior a 35 Kg/m<sup>2</sup> associado à co-morbidades importantes. É necessário uma refratariedade de dois anos em tratamentos conservadores para redução de peso.

Os níveis de colesterol total, e suas frações são classificados como segue, segundo as III diretrizes brasileiras<sup>25, 26</sup>:

- Colesterol Total: ótimo menor que 200 mg/dL; limítrofe compreendido entre 200 e 239 mg/dL; Elevado superior a 240 mg/dL.
- LDL-colesterol: ótimo inferior a 100 mg/dl; desejável entre 100-129 mg/dL; limítrofe 130-159 mg/dL; alto 160-189 mg/dL e muito alto valores superiores a 190 mg/dL.
- HDL-colesterol: baixo inferior a 40 mg/dL e elevado superior a 60 mg/dL.

O risco anestésico foi avaliado pela classificação da American Society of Anesthesiologists (ASA) e compreende: ASA I paciente saudável, ASA II doença sistêmica leve, controlada; ASA III doença sistêmica grave, não incapacitante; ASA IV doença sistêmica grave, incapacitante, com constante risco de vida; ASA V paciente moribundo, sobrevida menor que 24 horas; ASA VI doador de órgãos. Sufixo E indicando emergência<sup>27</sup>.

#### **4.6. Análise estatística**

Os resultados foram expressos como valores absolutos ou percentuais. Foram utilizadas médias de valores, bem como seus desvios padrões em algumas variáveis avaliadas. Os cálculos estatísticos foram realizados com o auxílio do software Microsof Office Excel® 2002 e do software Epidata Analisys® versão 1.1.

#### **4.7. Aspectos éticos**

O estudo foi submetido e aprovado sob protocolo número 289/06 pela Comissão de Ética em Pesquisas com Seres Humanos (CEP) da Universidade Federal de Santa Catarina.

#### **4.8. Limitações e dificuldades do estudo**

Mostrou-se como grande desafio para a realização deste trabalho a revisão de prontuários médicos, uma vez que estes não apresentam uma uniformidade ou padrões determinados, principalmente quanto à investigação médica de antecedentes clínicos e tratamentos farmacológicos anteriores para a obesidade. Notou-se que, em grande parte destes, não se verificavam a maioria dos dados objetivamente buscados e de suma importância para a confecção de uma amostra confiável para o estudo. A inconstância de anotações de dados relevantes, o desleixo cacoográfico, a não solicitação ou não registro de resultados de exames pré e pós operatórios, infelizmente, foram comumente verificados durante a pesquisa.

Outro grande algoz foi a escassez de tempo destinado em nossa grade curricular para a confecção, o aprimoramento e a finalização da pesquisa sendo necessário dispormos de raros momentos livres e que seriam destinados a atribulada vida pessoal para a cobertura desta falha curricular. A falta de uma disciplina, ou um espaço de aprendizado durante a confecção da monografia é simplesmente inadmissível, visto que é fato comum em outros cursos um melhor auxílio e conseqüentemente uma melhor qualidade de produção.

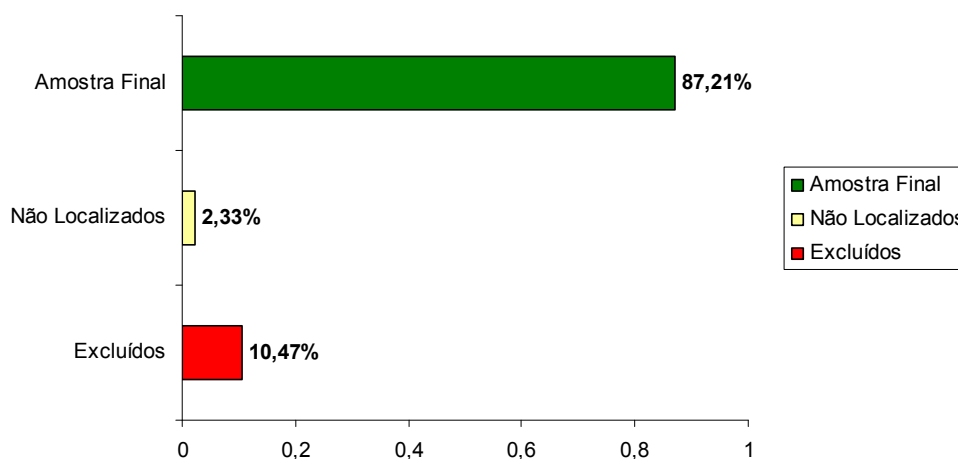
A limitação de acompanhamento pós-operatório proposto pelo presente trabalho (seis meses) talvez tenha mascarado os achados objetivamente buscados. Entretanto, já se mostrou como tempo suficiente para o traçado de um perfil pós-operatório, bem como permitiu avaliar a qualidade do serviço dispensado ao usuário do serviço de cirurgia bariátrica.

## 5. RESULTADOS

### 5.1 Definindo a amostra

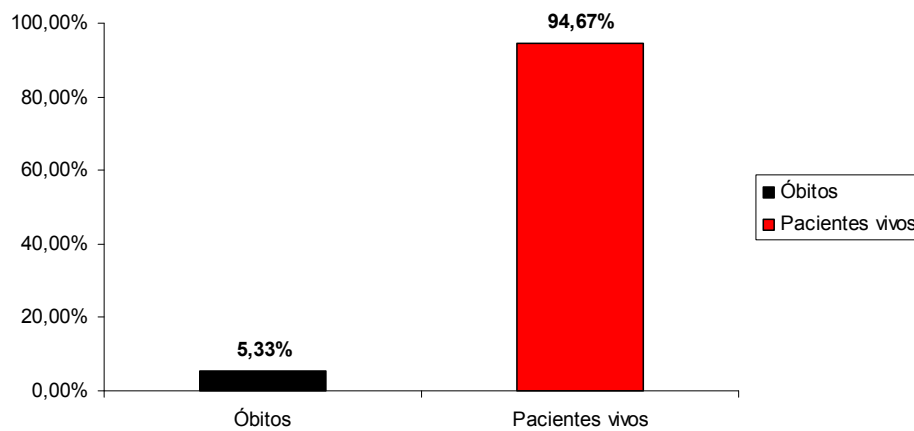
O tamanho inicial da amostra foi de 86 pacientes, adotando-se os critérios de exclusão 9 pacientes foram descartados do estudo (10,47%) (2 pacientes submetidos a gastroplastia por motivos outros que não a redução de peso e 5 com seguimento pós-operatório inferior a seis meses).

Setenta e sete pacientes se enquadraram ao perfil da pesquisa, porém não se foi possível localizar 2 prontuários (2,33%). A amostra final analisada foi de 75 pacientes (87,21% do número inicial).



**Figura 1** – Tamanho da amostra

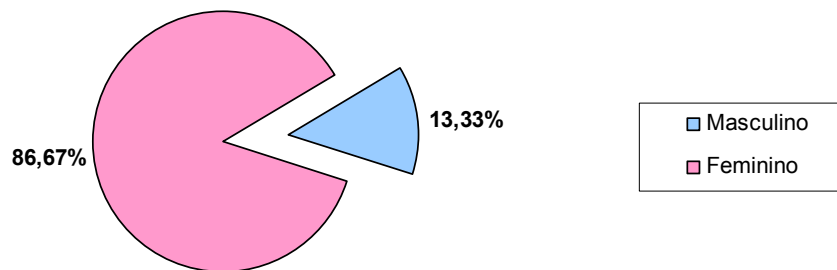
Ocorreram 4 óbitos pós-operatório que corresponderam a 5,33% da amostra final.



**Figura 2** – Óbitos pós-operatórios

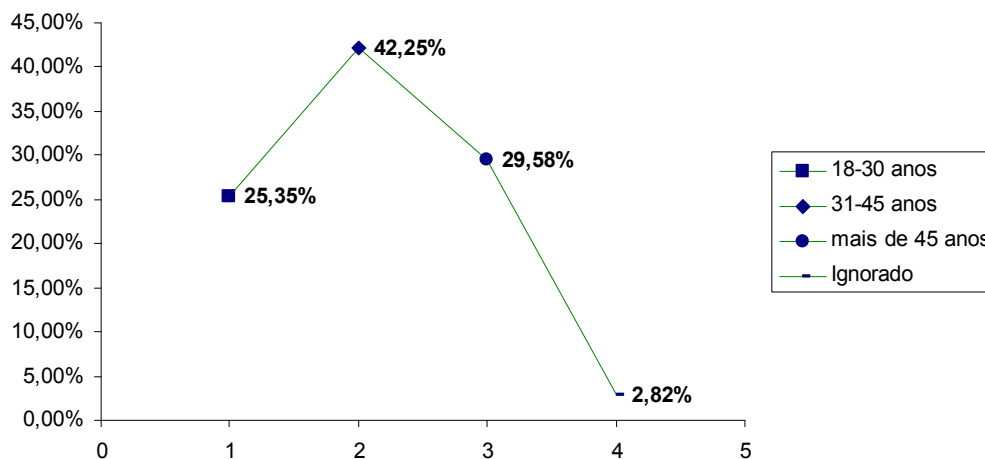
## 5.2 Caracterizando o usuário do serviço de cirurgia bariátrica do HU-UFSC

Quanto à distribuição por gênero, verificou-se que 13,33% (10 indivíduos) correspondiam ao gênero masculino e 86,67% (65 indivíduos) ao gênero feminino.



**Figura 3 – Gênero**

Quanto à idade cronológica que os pacientes apresentavam no ato cirúrgico, agrupando-se em 18 anos a 30 anos; 31 anos a 45 anos, mais de 45 anos e idade ignorada se observa que 42,25% (n = 30) dos pacientes tem idade compreendida entre 31 anos e 45 anos; 29,58% (n = 21), com mais de 45 anos; 25,35% (n = 18), entre 18 anos e 30 anos e 2,82% (n = 2) com idade ignorada. A média de idade foi de 38 anos.



**Figura 4 – Distribuição por idade**

Quanto à cor da pele, a frequência de observação da cor designada como branca foi de 97,33% (73 pacientes) . As demais cores (pardo e amarelo) totalizaram 2,67% juntas (2 pacientes, um na cor parda e um na cor amarela). Nenhum paciente declarado negro realizou a gastroplastia neste estudo.

**TABELA 1** Cor da pele declarada.

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Branco</b>	73	97.33
<b>Pardo</b>	1	1.33
<b>Amarelo</b>	1	1.33
<b>Total</b>	75	100%

Quanto à profissão declarada, a seguinte distribuição foi encontrada: 25,33% do lar, 13,33% profissional liberal, 9,33% professor, 8,0% profissional da área da saúde, 5,33% aposentado, 5,33% estudante, 4% desempregado, 1,33 % comerciante e 28% para outras profissões.

**TABELA 2** Profissão declarada

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Outras</b>	21	28.00
<b>Aposentado</b>	4	5.33
<b>Comerciante</b>	1	1.33
<b>Desempregado</b>	3	4.00
<b>Do Lar</b>	19	25.33
<b>Estudante</b>	4	5.33
<b>Profissional Área de Saúde</b>	6	8.00
<b>Professor</b>	7	9.33
<b>Profissional liberal</b>	10	13.33
<b>Total</b>	75	100%

### 5.3 Medidas antropométricas iniciais:

Quando avaliado o parâmetro peso inicial, verificou-se peso mínimo de 85 Kg e má-



ximo de 239,40 Kg, sendo o peso médio de 123,48 Kg.

**TABELA 3** Peso inicial

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )	Std Err
71	8766.8	123.48	653.87	25.57	117.42 129.53	3.03
		<b>Minimum</b>	<b>Median</b>	<b>Max</b>		
		85.00	117.00	239.40		

Students T-test for mean=0: T= 40.69 df(70) p=0.00000

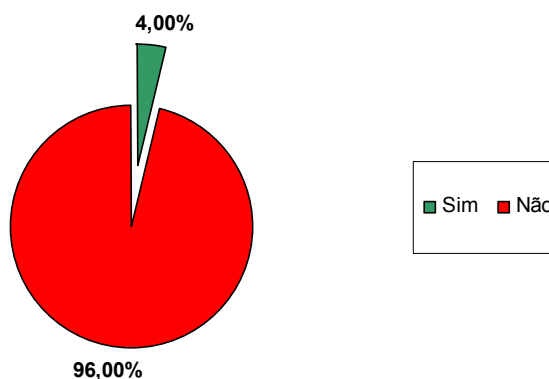
Quando avaliado IMC inicial, o menor IMC inicial foi de 37,78 kg/m<sup>2</sup> e o maior 91,11 Kg/m<sup>2</sup>, sendo o IMC médio de 46,88 Kg/m<sup>2</sup>.

**TABELA 4** IMC inicial

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )	Std Err
71	3328.75	46.88	67.31	8.20	44.94 48.83	0.97
		<b>Minimum</b>	<b>Median</b>	<b>Max</b>		
		37.78	45.39	91.11		

Students T-test for mean=0: T= 48.15 df(70) p=0.00000

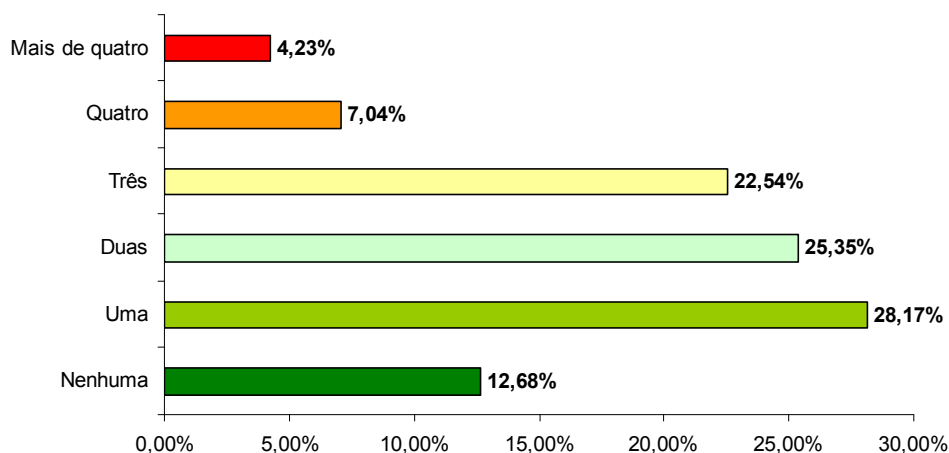
Quando se avalia a aferição da circunferência abdominal chega-se ao resultado de 4% de aferições (n = 3) e 96 % não aferições (n = 72). A média da circunferência abdominal foi de 131 cm, com valor mínimo de 118 cm e máximo de 148 cm.



**Figura 5** – Medida da cintura abdominal

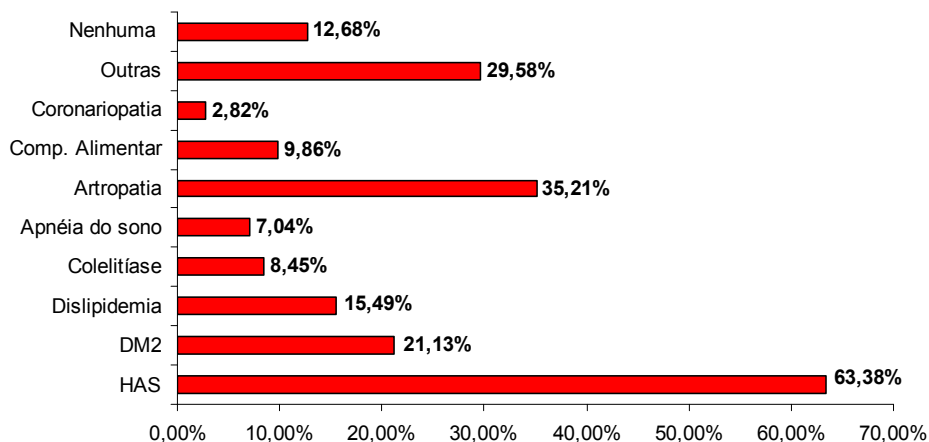
#### 5.4 Dados pré-operatórios

Avaliando a associação de comorbidades no pré-operatório 28,17% (n = 20) apresentavam uma comorbidade, 25,35% (n = 18) apresentavam duas comorbidades; 22,54% (n = 16), três comorbidades; 7,04% (n = 5), quatro comorbidades; 4,23% (n = 2), mais de quatro comorbidades e 12,68% (n = 10), nenhuma comorbidade.



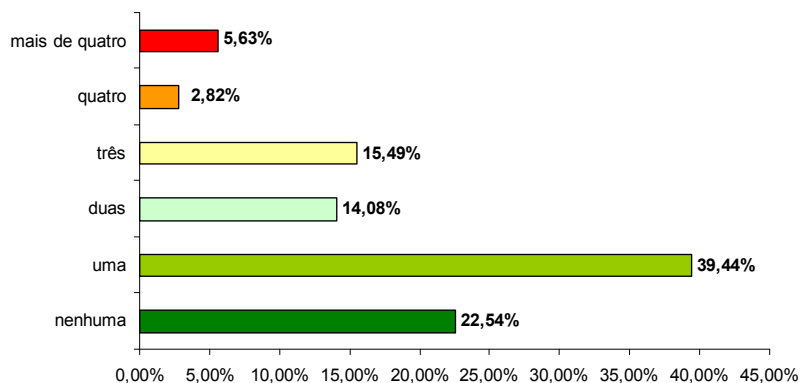
**Figura 6** – Quantidade de comorbidades no pré-operatório

Avaliando-se a frequência das comorbidades, observa-se 63,38% (n = 45) dos pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS), 35,21% (n = 25) com artropatia, 21,13% (n = 15) com diabetes mellitus tipo 2 (DM2), 15,49% (n = 11) com dislipidemia, 9,86% (n = 7) com compulsividade alimentar, 8,45% (n = 6) com colestíase, 7,04% (n = 5) com apnéia do sono, 2,82% (n = 2) com coronariopatia, 29,59% (n = 21) com outras comorbidades e 12,68% (n = 9) sem nenhuma comorbidade associada.



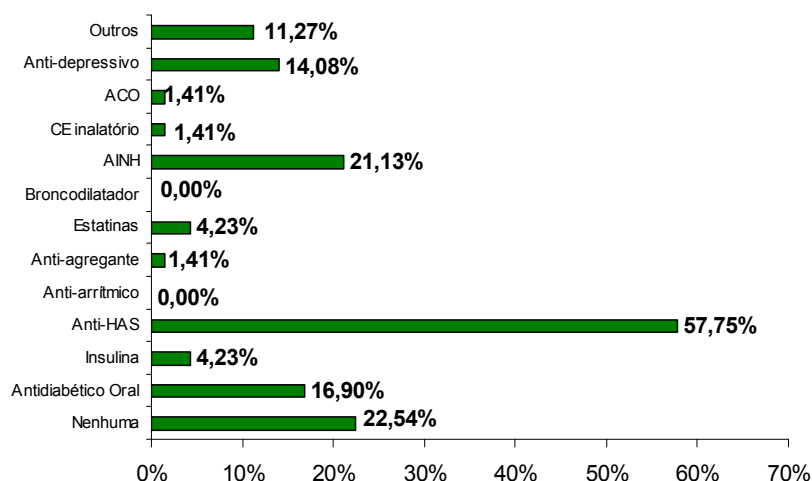
**Figura 7** - Frequência de comorbidades no pré-operatório

Analisando-se a quantidade de medicação utilizada por paciente no pré-operatório 22,54% (n = 12) não usavam medicação no pré-operatório; 39,44% (n = 32) usavam uma droga no pré-operatório; 14,08% (n = 10) usavam duas medicações; 15,49% (n = 11) usavam três; 2,82% (n = 2) usavam quatro medicações e 5,63% (n = 4) usavam mais de quatro medicações.



**Figura 8** – Quantidade de medicação utilizada no pré-operatório

Analisando-se a frequência das medicações no pré-operatório, observa-se que 57,75% (n = 41) dos pacientes usavam anti-hipertensivo no pré-operatório; 21,13% (n = 15) usavam AINH; 16,90% (n = 12) usavam antidiabético oral; 14,08% (n = 10) usavam antidepressivos; 4,23% (n = 3) usavam insulina; 1,41% (n = 1) usavam anti-agregante; 1,41% (n = 1) usavam CE inalatório; 1,41% (n = 1) usavam ACO; 11,27% (n = 8) usavam outras medicações e 22,54% (n = 16) não usavam medicações no pré-operatório.



**Figura 9** – Frequência de medicações utilizadas no pré-operatório, por grupos de drogas.

Quando se avalia as tentativas de tratamentos clínicos de cada paciente relatados em prontuários, observa-se que 32,39 % (n = 23) não realizaram alguma tentativa de tratamento clínico da obesidade; 8,45% (n = 6) realizaram uma tentativa; 5,63% (n = 4) realizaram duas tentativas; 11,27% (n = 8), três tentativas; 2,82% (n = 2), quatro tentativas e 39,44% (n = 28) mais de quatro tentativas de emagrecimento com tratamento clínico.

**TABELA 5** Quantidade de tentativas de tratamentos clínicos prévios para a obesidade?

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Nenhuma</b>	23	32.39
<b>Uma</b>	6	8.45
<b>Duas</b>	4	5.63
<b>Três</b>	8	11.27
<b>Quatro</b>	2	2.82
<b>Mais de quatro</b>	28	39.44
<b>Total</b>	71	100%

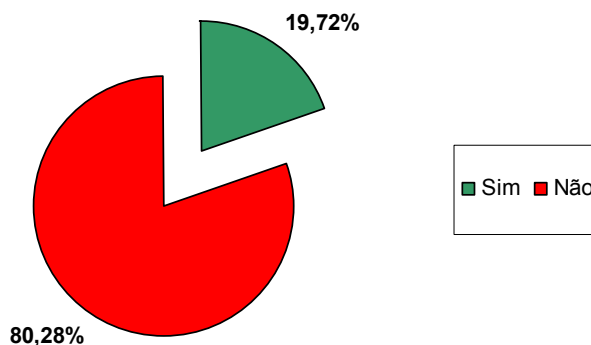
Avaliando-se a aderência ao tratamento clínico prévio se verificou boa adesão em 10,42% (n = 5) dos casos, má adesão em 2,08% (n = 1) e adesão indeterminada em 87,50% (n = 42) dos casos.

**TABELA 6** Boa adesão ao tratamento

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Sim</b>	5	10.42
<b>Não</b>	1	2.08
<b>Indeterminado</b>	42	87.50
<b>Total</b>	48	100%

Avaliando-se se houve ou não acompanhamento com endocrinologista no HU-UFSC no pré-operatório 19,72% (n = 14) receberam e 80,28% (n = 54) não receberam acompanha-

mento pré-operatório por parte do endocrinologista.



**Figura 10** – Acompanhamento com endocrinologista no pré-operatório

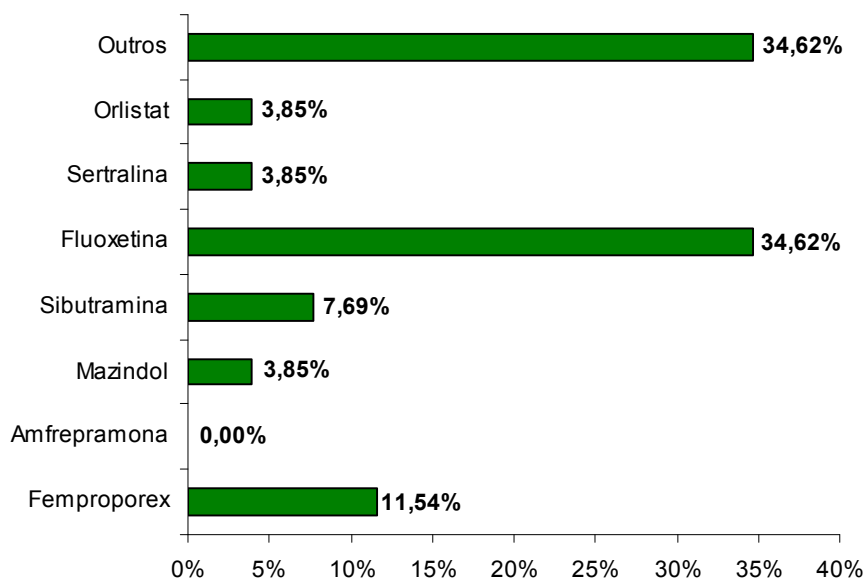
O tempo médio de tratamento clínico (endocrinologista) para a obesidade, quando houve, foi de 9,29 meses (aproximadamente 9 meses e 9 dias), com duração mínima de 2 meses e máxima de 24 meses.

**TABELA 7** Tempo de tratamento medicamentoso pré-operatório

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
14	130.00	9.29	33.45	5.78	5.95	12.63	1.55
			Minimum	Median	Max		
			2.00	9.50	24.00		

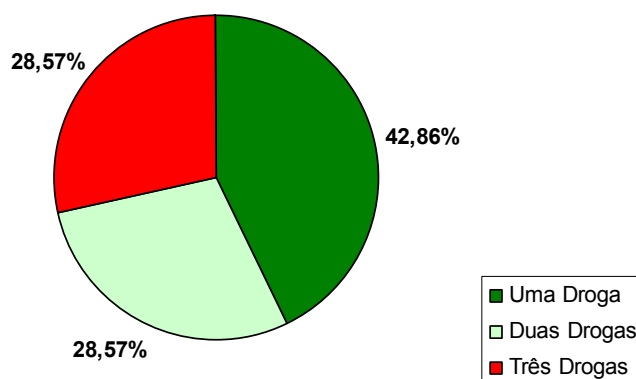
Students T-test for mean=0: T= 6.01 df(13) p=0.00004

Quanto às drogas para o tratamento da obesidade prescritas por endocrinologistas se verifica que 34,6% (n = 9) dos pacientes utilizaram a fluoxetina; 11,5% (n = 3), o femproporex; 7,7% (n = 2), a sibutramina; 3,8% (n = 1) o orlistat; 3,8% (n = 1), a sertralina; 3,8% (n = 1) e o manzidol; 34,6% (n = 9).



**Figura 11** – Frequência de uso de medicação anti-obesidade prescrita por endocrinologista

A associação de duas drogas foi verificada em 28,57% ( $n = 4$ ) dos casos, a associação de três drogas em 28,57% ( $n = 4$ ) dos casos. A monoterapia foi realizada em 42,86% ( $n = 6$ ) dos casos.



**Figura 12** - Quantidade de medicações anti-obesidade utilizadas

A frequência de uso da fluoxetina em monoterapia foi de 49% ( $n = 3$ ). Já a sibutrami-

na e o femproporex responderam por 17% (n = 1) dos casos cada.

**TABELA 8** Drogas anti-obesidade usadas na monoterapia

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Fluoxetina</b>	3	49,0
<b>Sibutramina</b>	1	17,0
<b>Femproporex</b>	1	17,0
<b>Outros</b>	1	17,0
<b>Total</b>	6	100%

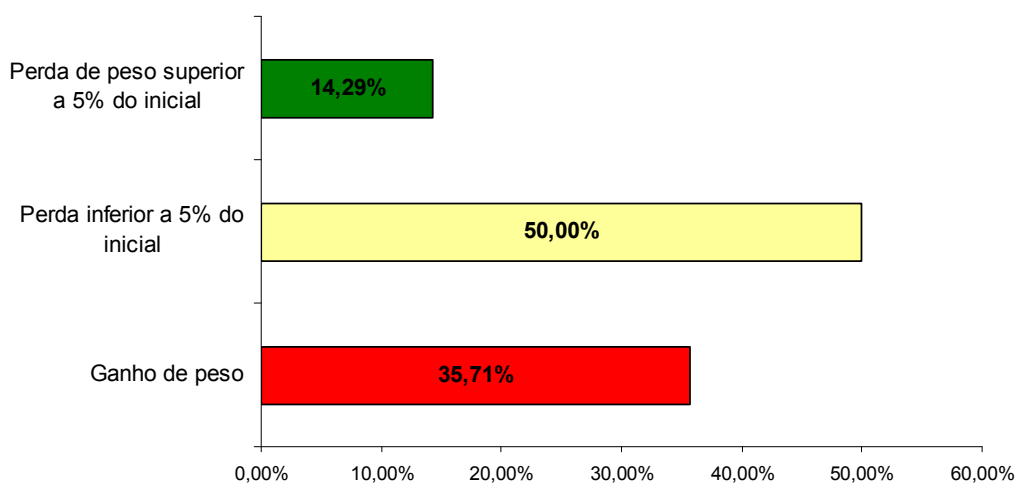
Avaliando-se o percentual de peso perdido com o tratamento medicamentoso (endocrinológico) prévio à cirurgia verifica-se perda mínima de -3,85% (ganho de peso apesar do tratamento medicamentoso), perda máxima de 13,91% do peso inicial e perda média de 2,28% do peso inicial.

**TABELA 9** Percentagem peso perdido com tratamento medicamentoso

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
14	31.97	2.28	20.63	4.54	-0.339	4.91	1.21
	<b>Minimum</b>	<b>Median</b>	<b>Max</b>				
	-3.85	1.99	13.91				

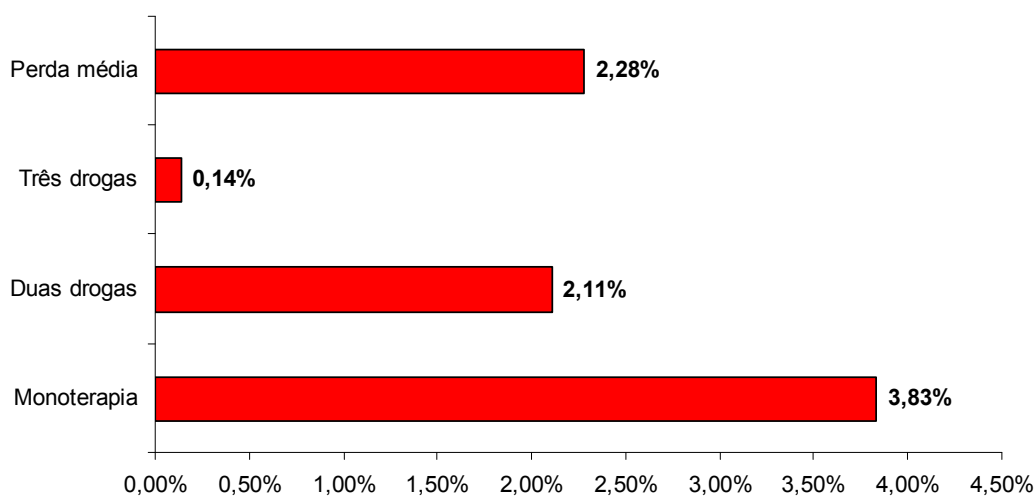
Students T-test for mean=0: T= 1.88 df(13) p=0.08251

Agrupando-se os percentuais de perda de peso se verifica que o grupo ganho de peso correspondendo a 35,71% (n = 5) dos pacientes que receberam tratamento medicamentoso, perda de peso inferior a 5% do inicial correspondendo a 50% (n = 7) dos pacientes que receberam tratamento medicamentoso, perda de peso acima de 5% do peso inicial foi verificado em 14,29% (n = 2) dos casos.



**Figura 13** – Percentual de perda ponderal, por grupos

Avaliando-se o a quantidade de medicação para obesidade e o percentual de perda de peso, observa-se que a perda média de peso obtido com a monoterapia foi de 3,83% (mínimo -1,44%, máximo 13,91%); na terapia com duas drogas a perda média foi de 2,11% (mínimo -1,87%, máximo 7,14%); três drogas geraram perdas médias de 0,14% (mínimo -3,85%, máximo 4,59%) do peso inicial.

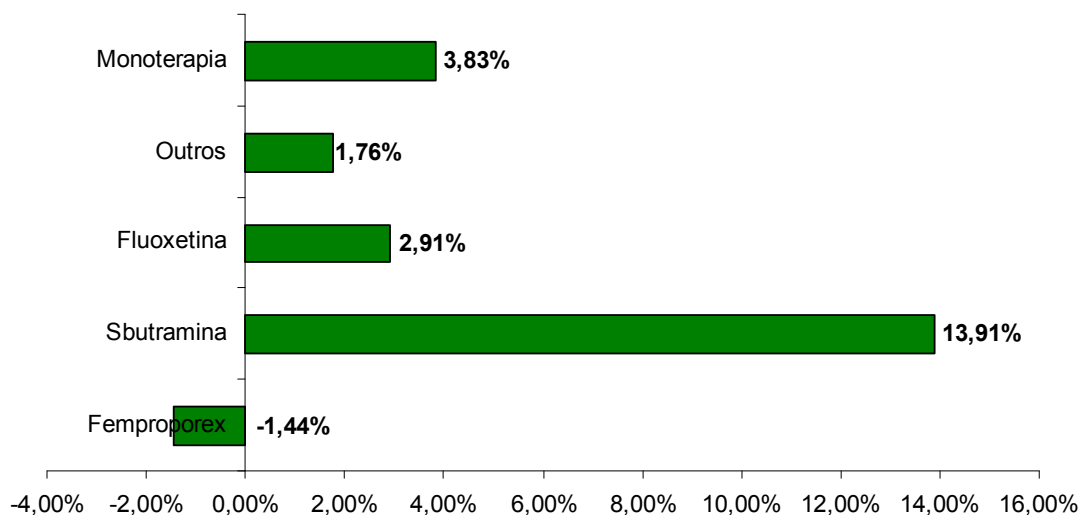


**Figura 14** – Percentual médio de perda ponderal por associação de drogas anti-obesidade.

Quando se avalia a monoterapia, verifica-se perda média de 13,91% com uso da sibutramina; 2,91% com o uso da fluoxetina (mínimo 1,59%, máximo 4,05%); -1,44% (ganho de



peso) com o femproporex e 1,76% com uso de outras medicações.



**Figura 15** - Percentual de perdas, por drogas, na monoterapia

Avaliando-se as outras medidas anti-obesidade: tentativa de reeducação alimentar, estímulo a atividade física e psicoterapia se observa que 50,70% (n = 36) receberam estímulo para atividades físicas regulares e 49,3% (n = 35) não tentaram; 57,75% (n = 41) realizaram reeducação alimentar, 42,25% (n = 30) não realizaram; 4,23% (n = 3) realizaram psicoterapia e 95,77% (n = 68) não realizaram.

**TABELA 10** Tentativa reeducação alimentar

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Sim</b>	41	57.75
<b>Não</b>	30	42.25
<b>Total</b>	71	100%

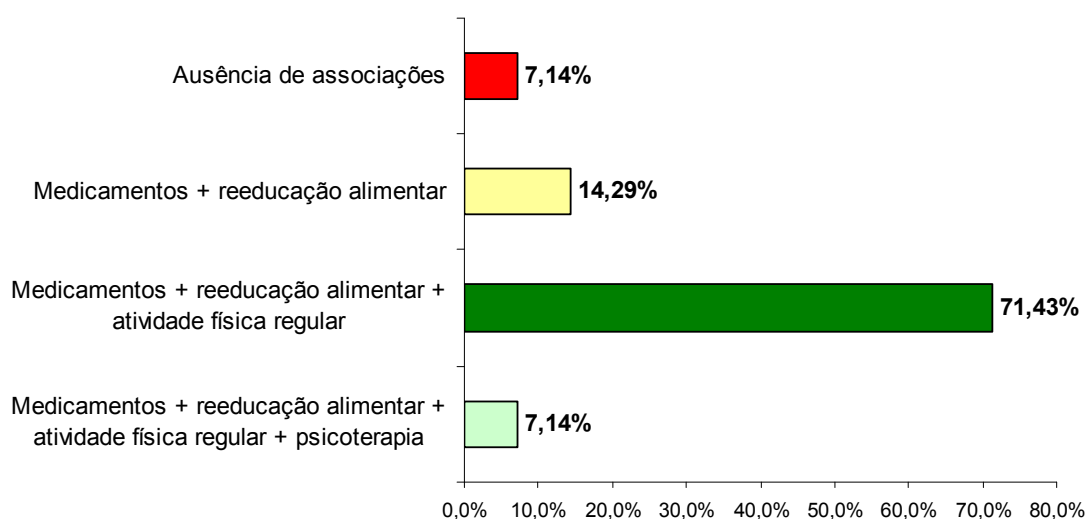
**TABELA 11** Atividade física (estímulo)

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Sim</b>	36	50.70
<b>Não</b>	35	49.30
<b>Total</b>	71	100%

**TABELA 12** Realizado psicoterapia?

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Sim</b>	3	4.23
<b>Não</b>	68	95.77
<b>Total</b>	71	100%

Analisando-se a associação do tratamento medicamentoso com as demais formas de aporte clínico ao paciente; foi observada em 72% (n = 10) associação entre tratamento medicamentoso, reeducação alimentar e atividade física; em 14% (n = 2) associação entre tratamento medicamentoso, reeducação alimentar, atividade física; em 7% (n = 1) associação entre as quatro abordagens preconizadas<sup>1, 2</sup> e em 7% (n = 1) não associação de outros aportes clínicos ao tratamento medicamentoso.

**Figura 16** – Associação entre tratamento medicamentoso e demais medidas anti-obesidade.

O peso pré-operatório aferido no ato cirúrgico variou de 83,50 Kg a 200,00 Kg, com média de 123.09 Kg.

**TABELA 13** Peso pré-operatório

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
71	8739.2	123.09	446.07	21.12	118.09	128.09	2.51
		Minimum	Median	Max			
		83.50	120.00	200.00			

Students T-test for mean=0: T= 49.11 df(70) p=0.00000

O IMC pré-operatório avaliado no ato cirúrgico variou de 37,11 Kg/m<sup>2</sup> a 83,11 kg/m<sup>2</sup>, com média de 46,80 Kg/m<sup>2</sup>.

**TABELA 14** IMC Pré-operatório

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
71	3322.47	46.80	47.14	6.87	45.17	48.42	0.81
		Minimum	Median	Max			
		37.11	45.35	83.11			

Students T-test for mean=0: T= 57.43 df(70) p=0.00000

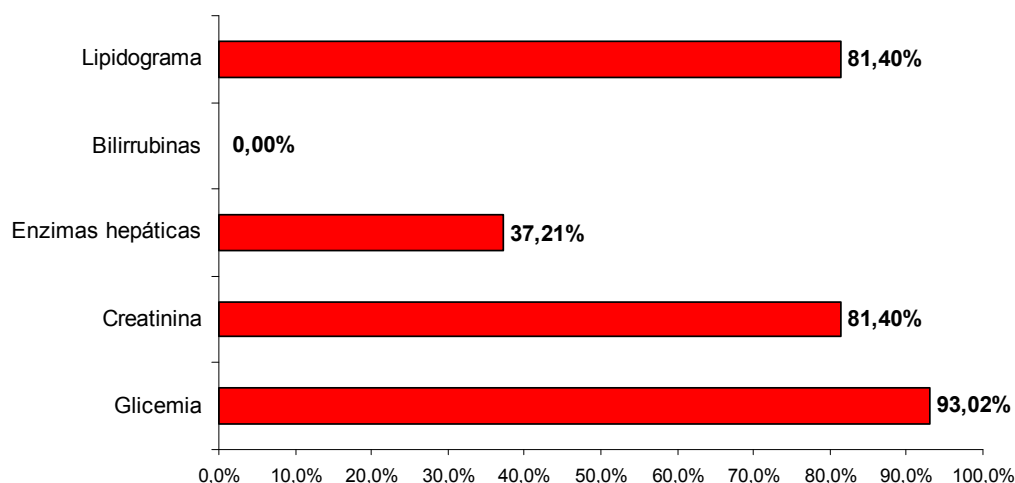
### 5.5 Exames laboratoriais pré-operatórios

Quando se avalia a frequência de solicitação de exames laboratoriais (glicemia de jejum, creatinina, enzimas hepáticas (TGO, TGP e gama-GT), Bilirrubinas total e frações e perfil lipídico (Colesterol total, frações HDL, LDL, Triglicerídeos) no pré-operatório observa-se que 60,56% (n = 43) dos casos apresentavam os exames e 39,44% (n = 28) não apresentavam os exames.

**TABELA 15** Exames laboratorias pré-operatórios

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Sim</b>	43	60.56
<b>Não</b>	28	39.44
<b>Total</b>	71	100%

Glicemia de jejum foi realizada em 93,02% (n = 41) das vezes em que se solicitaram exames laboratoriais; creatinina plasmática foi aferida em 81,40% (n = 35) das vezes; enzimas hepáticas (TGO, TGP, gama –GT) solicitadas em 37,21% (n = 16) das vezes o lipidograma (CT, HDL, TAG, LDL e relação CT/HDL) em 81,40% (n = 35) das vezes.

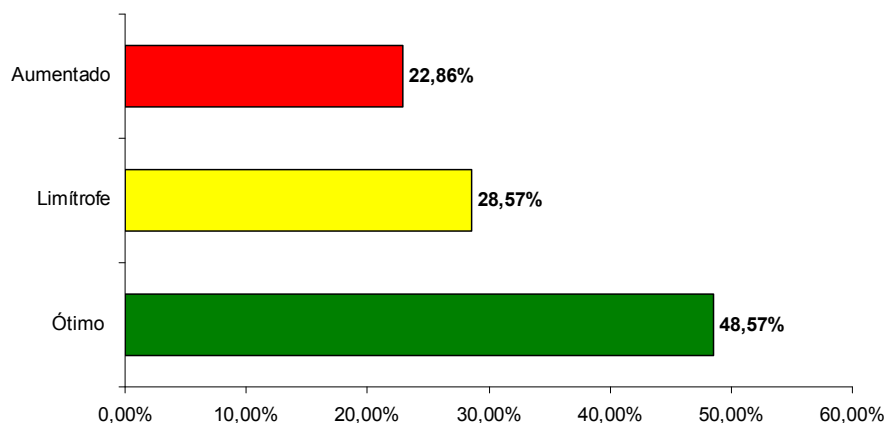


**Figura 17** – Frequência de solicitação de exames laboratoriais no pré-operatório

Ao se avaliar a média obtida nos exames laboratoriais pré-operatórios, observa-se média de 118,65 mg/dL (78-299 mg/dL) na glicemia sanguínea; 0,79 mg/dL de creatinina plasmática (0,5 – 1,4 mg/dL); 207,74 mg/dL de colesterol total (110-288 mg/dL); 44,05 mg/dL de HDL (31-66 mg/dL); 191,47 mg/dL (41-771 mg/dL) de TAG; 125,30 mg/dL LDL (49,80-223,60 mg/dL) e 4,90 de relação CT/HDL (2,39-9,16).

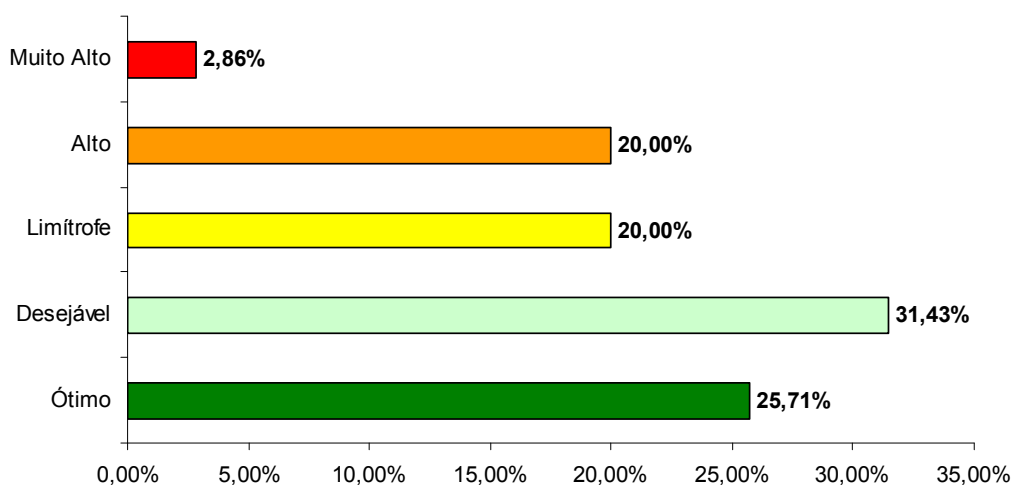
Classificando-se os pacientes segundo recomendações das III diretrizes brasileiras para os níveis de colesterol total, LDL e HDL, observa-se que:

Em 48,57% (n = 17) observa-se colesterol total ótimo (CT < 200 mg/dL); 28,57% (n = 10) observa-se colesterol total limítrofe (CT 200-239 mg/dL) e 22,86% (n = 8), observa-se CT aumentado (CT > 239 mg/dL)



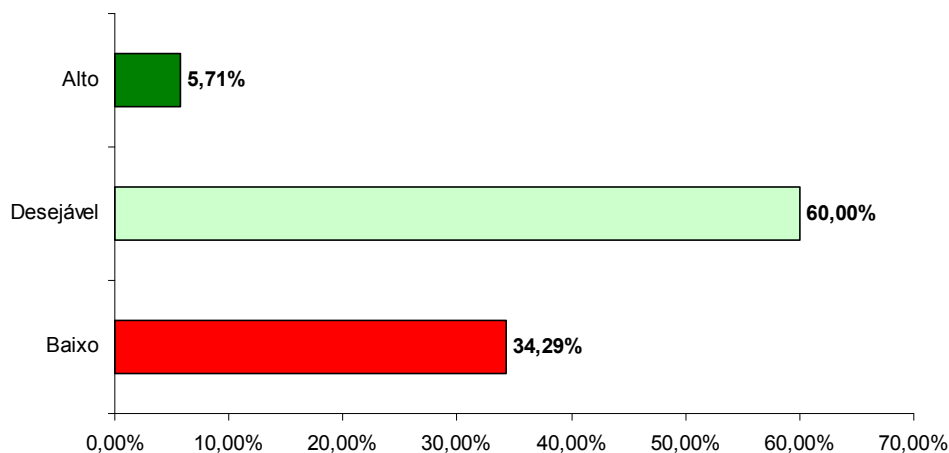
**Figura 18** – Colesterol total pré-operatório, por grupos.

Quanto ao LDL-colesterol, 31,43% (n = 11) dos pacientes se encaixaram na classificação desejável (LDL 100-129 mg/dL); 25,71% (n = 9) na classificação “ótimo” (LDL < 100 mg/dL); 20% (n = 7) na classificação “limítrofe” (LDL 130-159 mg/dL); 20% (n = 7) na classificação “alto” (LDL 160-189 mg/dL) e 2,86% (n = 1) na classificação “muito alto” (LDL > 189 mg/dL).



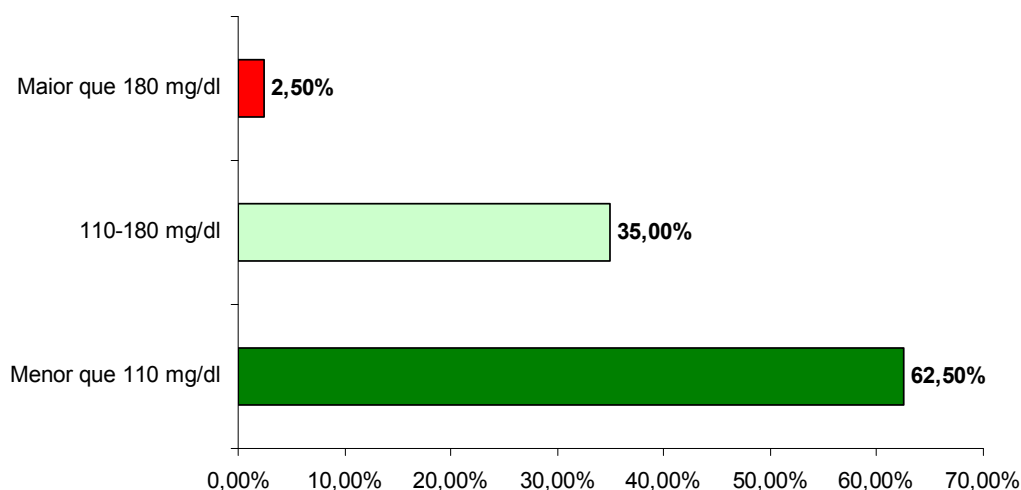
**Figura 19** – LDL-colesterol pré-operatório, por grupos.

Quanto ao HDL-colesterol, 60% (n = 21) dos pacientes se encaixaram na classificação “desejável” (HDL 40-60 mg/dL); 34,29% (n = 12) na classificação “baixo” (HDL ≤ 40 mg/dL) e 5,71% (n = 2), na classificação “alto” (HDL ≥ 60 mg/dL).



**Figura 20** – HDL-colesterol pré-operatório, por grupos.

Quanto à glicemia, agrupando-se em glicemia inferior a 110 mg/dL (grupo I) , glicemia compreendida entre 110 mg/dL a 180 mg/dL (Grupo II) e glicemia superior a 180 mg/dL (Grupo III), observa-se que 62,5% (n = 25) dos pacientes se enquadram no grupo I; 35% (n = 14), no grupo II e 2,5% (n = 1), no grupo III.



**Figura 21** – Glicemia de jejum pré-operatória, por grupos

## 5.6 O ato cirúrgico:

O tempo médio de realização de cirurgia foi de 209,80 minutos (209 minutos e 48 segundos) com tempo mínimo de 100 minutos e máximo de 450 minutos.

**TABELA 16** Tempo médio de duração da cirurgia

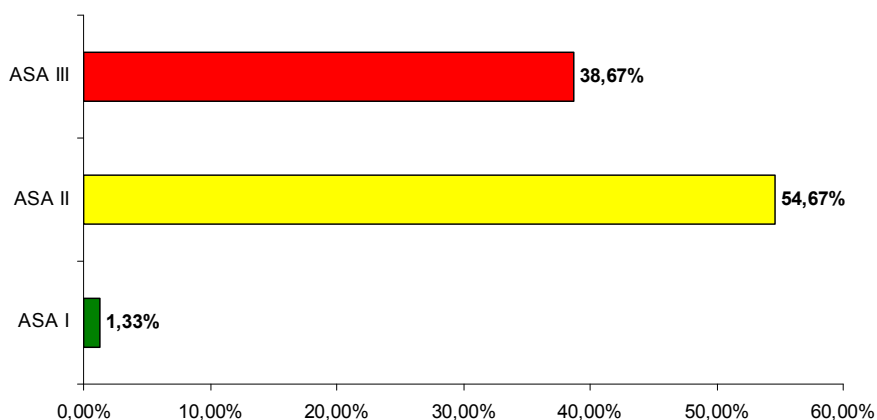
Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI	mean )	Std Err
75	15735.0	209.80	3246.92	56.98	196.69	222.91	6.58
		Minimum	Median	Max			
		100.00	200.00	450.00			

Students T-test for mean=0: T= 31.89 df(74) p=0.00000

Quanto às técnicas empregadas observa-se que em todas as cirurgias, a exceção de um caso de utilização da técnica de Scopinaro (disabsortiva), todas foram do tipo mista à Capella.

Quanto ao risco anestésico avaliado pelo escore da ASA, verificou-se que 57,75% (n =

41) foram classificados como ASA II; 40,85% (n = 29), como ASA III e 1,41% (n = 1) como ASA I.



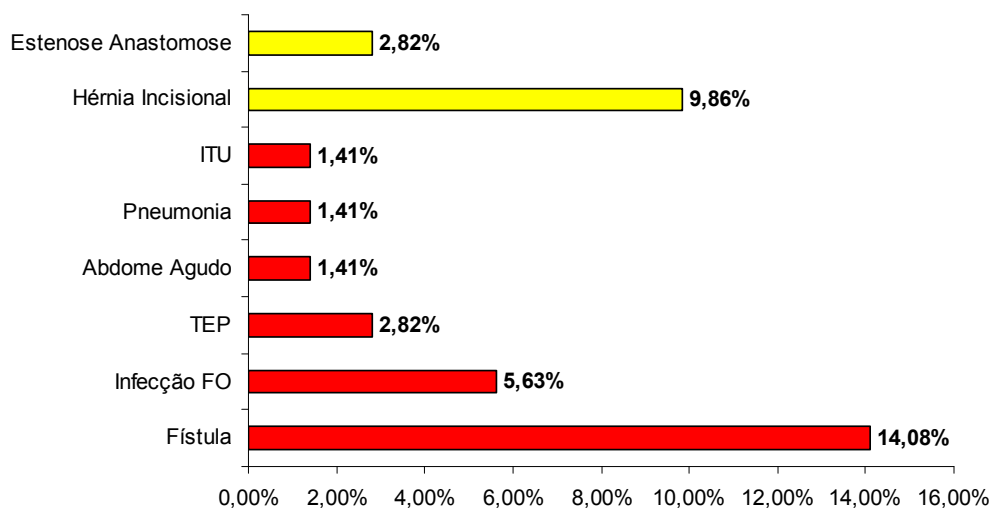
**Figura 22** – Risco anestésico, segundo a ASA

Quanto às complicações pós-cirúrgicas, destacam-se as complicações precoces respondendo por 67,86 % das complicações (n = 18) e as tardias correspondendo a 32,14% (n = 9). A complicação precoce mais freqüente foi a fistula anastomótica com 35,71% (n = 10), seguida pela infecção de ferida operatória com 14,29% de ocorrência (n = 4), tromboembolismo pulmonar com 7,14% (n = 2). Infecção do trato urinário (ITU), pneumonia e abdome agudo representaram 3,57% (n = 1) cada. As complicações tardias mais freqüentes foram hérnia incisional com 25,00% (n = 7) e estenose de anastomose com 7,14% (n = 2).

**TABELA 17** Complicações pós-cirúrgicas

	<u>No.</u>	<u>%</u>
Fístula anastomótica	10	35,71
Infecção de FO	4	14,29
TEP	2	7,14
ITU	1	3,57
Pneumonia	1	3,57
Abdome Agudo	1	3,57
<b>Total precoces</b>	<b>19</b>	<b>67,86</b>
Hérnia Incisional	7	25,00
Estenose anastomose	2	7,69
<b>Total tardias</b>	<b>9</b>	<b>32,14</b>
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,00</b>

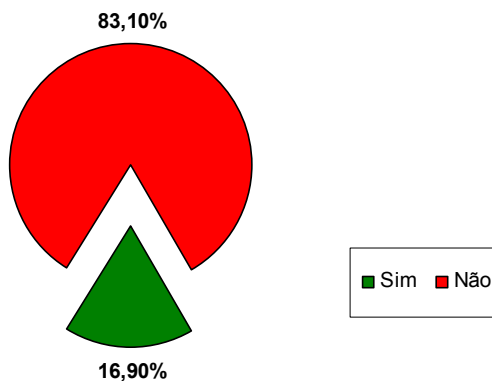
Foi verificado em 30,99% (n = 28) dos pacientes pelo menos uma complicação pós-cirúrgica. A frequência das complicações em relação à amostra foi de 14,08% para fistula anastomótica, 5,63% para infecção de ferida operatória, 2,82% para TEP e 1,41% para abdome agudo, pneumonia e ITU. Hérnia incisional foi verificada em 9,86% dos pacientes e estenose de anastomose em 2,82%.



**Figura 23** – Complicações pós-cirúrgicas

### 5.7 Resultados pós-operatórios:

O acompanhamento com endocrinologista nos primeiros seis meses de pós-operatório foi de 16,90% (n = 12) o não seguimento com endocrinologista foi verificado em 83,10% (n = 59).



**Figura 24** – Acompanhamento com endocrinologista no pós-operatório



O peso médio após seis meses da cirurgia foi de 88,62 Kg, com peso mínimo de 57 Kg e máximo de 160 Kg.

**TABELA 18** Peso após seis meses da cirurgia

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
71	6292.4	88.62	300.12	17.32	84.52	92.73	2.06
		Minimum	Median	Max			
		57.00	84.00	160.00			

Students T-test for mean=0: T= 43.11 df(70) p=0.00000

A perda média de peso após seis meses da cirurgia foi de 34,46 Kg, a perda mínima foi de 17,60 Kg e a máxima de 60 Kg.

**TABELA 19** Perda de peso após seis meses de cirurgia

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
71	2446.84	34.46	77.00	8.77	32.39	36.54	1.04
		Minimum	Median	Max			
		17.60	34.00	60.00			

Students T-test for mean=0: T= 33.09 df(70) p=0.00000

O IMC médio após seis meses da cirurgia foi de 33,67 Kg/m<sup>2</sup>, com mínimo de 24,14 Kg/m<sup>2</sup> e máximo de 60,44 Kg/m<sup>2</sup>.

**TABELA 20** IMC após seis meses da cirurgia

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI mean )		Std Err
71	2390.78	33.67	32.99	5.74	32.31	35.03	0.68
		Minimum	Median	Max			
		24.14	32.81	60.44			

Students T-test for mean=0: T= 49.40 df(70) p=0.00000

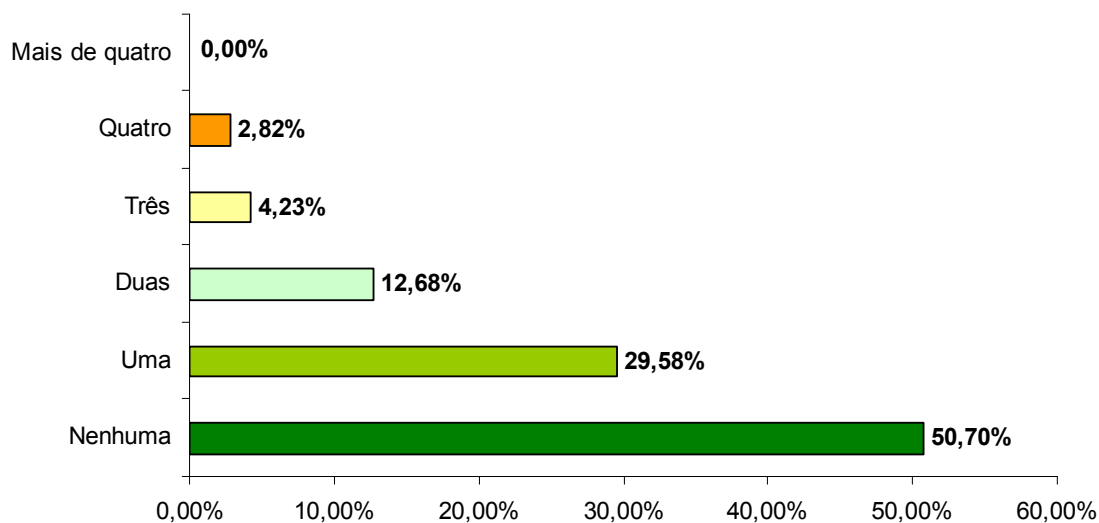
O percentual médio de perda ponderal após seis meses da cirurgia foi de 28,07% (mínimo: 15,30%; máximo: 39,81%)

**TABELA 21** Percentagem perda ponderal após seis meses de cirurgia

Obs.	Sum	Mean	Variance	Std Dev	( 95% CI	mean )	Std Err
71	1993.17	28.07	31.94	5.65	26.74	29.41	0.67
		Minimum	Median	Max			
		15.30	28.21	39.81			

Students T-test for mean=0: T= 41.85 df(70) p=0.00000

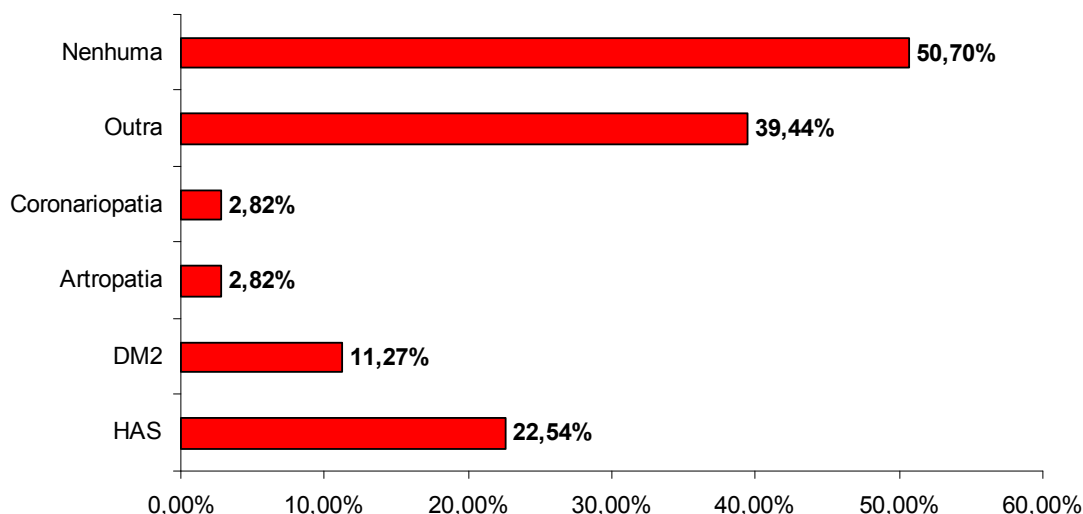
Quanto à associação de comorbidades seis meses após a cirurgia se observou que em 50,70% dos casos não há nenhuma comorbidade; em 29,58% dos casos apenas uma comorbidade está presente; em 12,68% dos casos, duas comorbidades; em 4,23%, três comorbidades; em 2,82%, quatro comorbidades e não se verificou associação de mais de quatro comorbidades.



**Figura 25** – Quantidade de comorbidades seis meses após a cirurgia

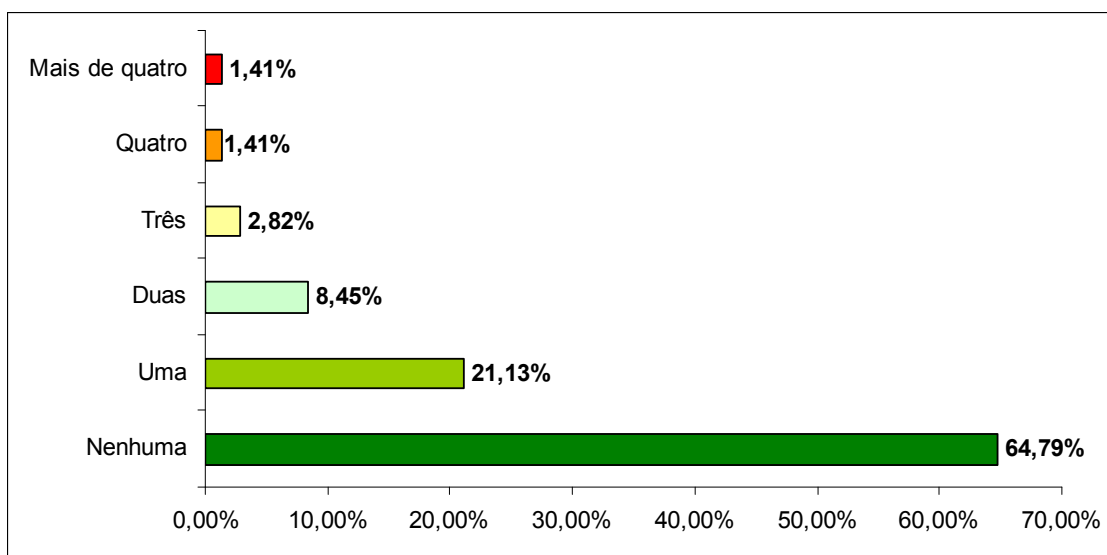
Quanto à frequência das comorbidades se verificou que em 50,70% (n = 36) não havia comorbidades descritas; em 22,54% (n = 16) a hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi observada; em 11,27% (n = 8), DM2 foi observado; em 2,82% (n = 2), artropatia e coronariopatia

em 2,82% (n = 2). Outras comorbidades foram verificadas em 39,44% (n = 28) dos casos.



**Figura 26** – Frequência de comorbidades seis meses após a cirurgia

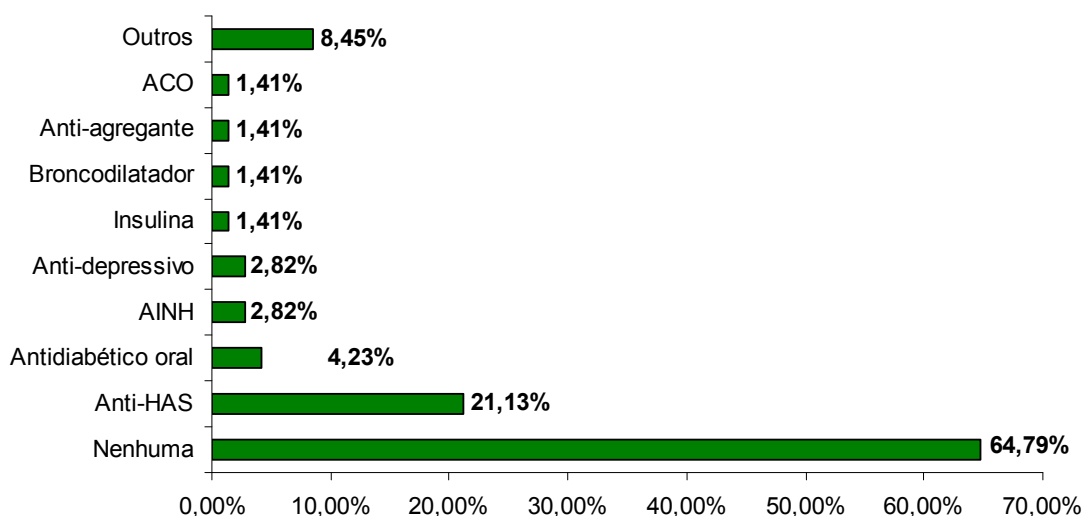
Quanto à quantidade de medicação usada seis meses após a cirurgia se verificou que 64,79% (n = 46) dos pacientes não utilizavam medicações; 21,13% (n = 15) dos pacientes usavam apenas uma droga; 8,45% (n = 6), duas drogas; 2,82% (n = 2), três drogas; 1,41% (n = 1), quatro drogas e 1,41% (n = 1) usavam mais de quatro drogas.



**Figura 27** – Quantidade de medicação utilizada seis meses após a cirurgia

Quanto às medicações utilizadas seis meses após a cirurgia, 64,79% (n = 46) não utili-

zavam medicações; 21,13% (n = 15) usavam anti-hipertensivo; 4,23% (n = 3) usavam anti-diabético oral; 2,82% (n = 2), usavam anti-depressivo; 2,82% (n = 2), usavam AINH; 1,41% (n=1) dos pacientes usavam respectivamente insulina, broncodilatador, anti-agregante e ACO e 8,45% (n = 6) usavam outras medicações.



**Figura 28** – Medicações usadas após seis meses da cirurgia, por grupos

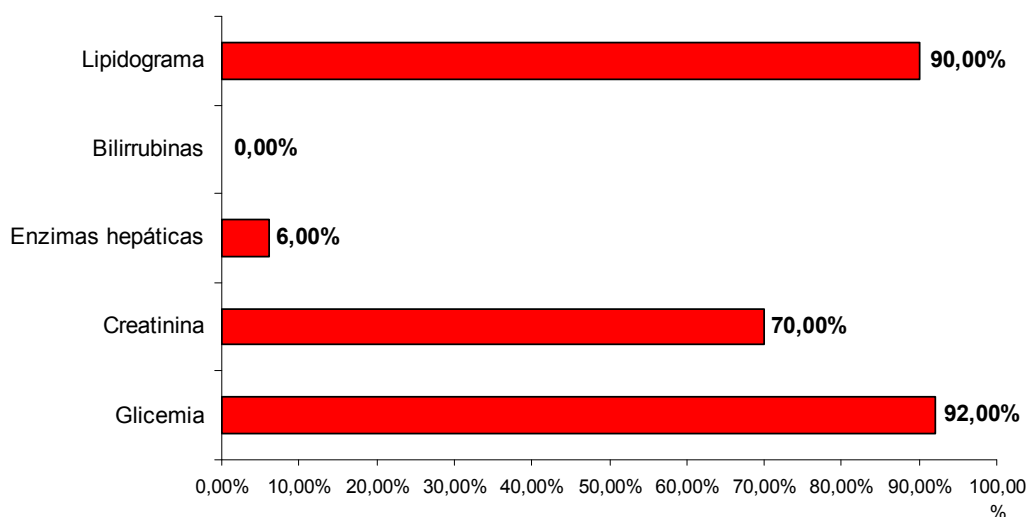
### 5.8 Exames laboratoriais após seis meses de cirurgia

Observa-se que em 70,42% (n = 50) dos pacientes foram solicitados exames laboratoriais pós-operatórios de controle e em 29,58% (n = 21), não.

**TABELA 22** Solicitação de exames laboratoriais após seis meses?

	<u>No.</u>	<u>%</u>
<b>Sim</b>	50	70,42
<b>Não</b>	21	29,58
<b>Total</b>	71	100%

Quanto a frequência de exames solicitados seis meses após a cirurgia, observa-se que em 92% das vezes em que se solicitou exames laboratoriais a glicemia foi requerida; 90% das vezes solicitaram o lipidograma; em 70% das vezes, a creatinina sanguínea; em 6%, as enzimas hepáticas e em nenhuma vez solicitaram bilirrubinas.

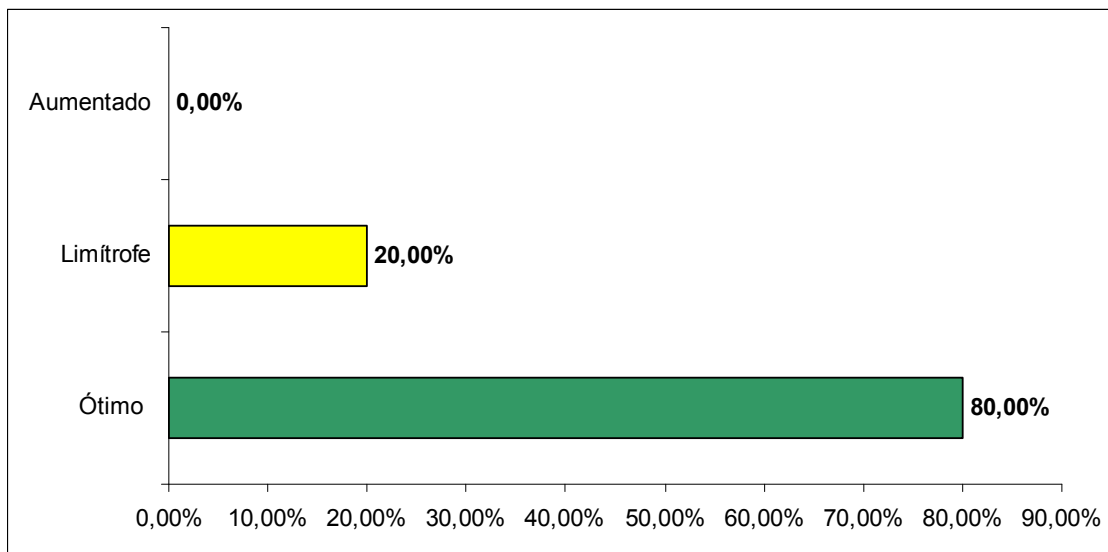


**Figura 29** – Frequência de exames laboratoriais após seis meses de cirurgia

Ao se avaliar a média dos exames laboratoriais seis meses após a cirurgia se observou média de 87,74 mg/dL para a glicemia (mínimo: 67 mg/dL; máximo 138 mg/dL); para creatinina plasmática média de 0,742 mg/dL (mínimo: 0,40 mg/dL; máximo 1,20 mg/dL); para colesterol total média de 166,07 mg/dL (mínimo: 91,0 mg/dL; máximo: 264,0 mg/dL); para HDL-colesterol média de 45,81 mg/dL (mínimo: 21 mg/dL; máximo: 84 mg/dL); para TAG média de 101,69 mg/dL (mínimo 45 mg/dL, máximo 251 mg/dL); para LDL-colesterol média de 99,92 mg/dL (mínimo: 36,6 mg/dL; máximo 173,3 mg/dL) e para relação CT/HDL média 3,79 (mínimo:1,74; máximo: 7,0).

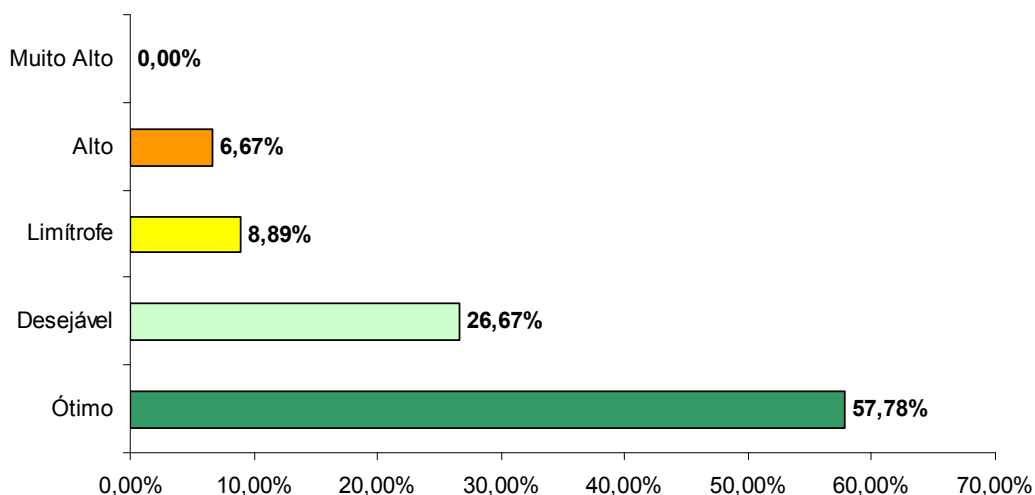
Classificando-se os pacientes segundo recomendações das III diretrizes brasileiras para os níveis de colesterol total, LDL e HDL, observa-se que seis meses após a cirurgia:

Em 80% (n = 36) apresentam colesterol total ótimo (CT < 200 mg/dL); 20% (n = 9) apresentam colesterol total limítrofe (CT 200-239 mg/dL) e nenhum paciente apresentou CT aumentado (CT > 239 mg/dL).



**Figura 30** – Colesterol total após seis meses da cirurgia, por grupos

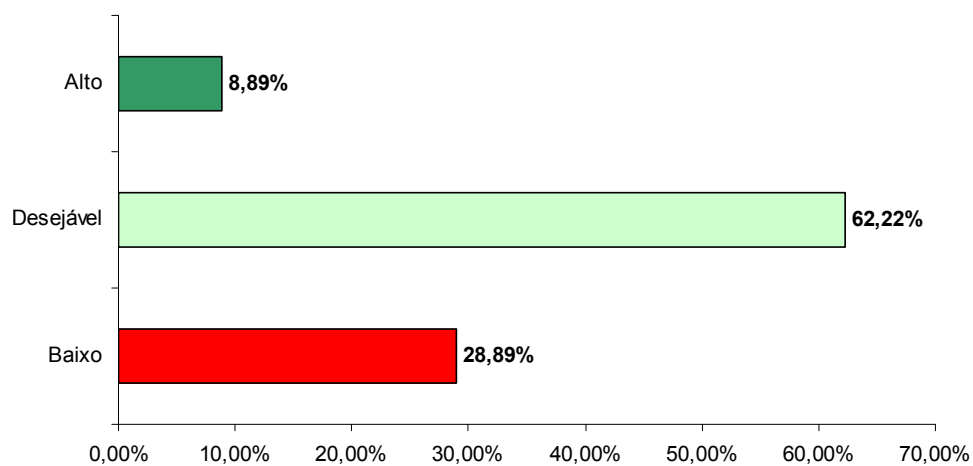
Quanto ao LDL-colesterol, 26,67% (n = 12) dos pacientes se encaixaram na classificação desejável (LDL 100-129 mg/dL); 57,78% (n = 26) na classificação “ótimo” (LDL < 100 mg/dL); 8,89% (n = 4) na classificação “limítrofe” (LDL 130-159 mg/dL); 6,67% (n = 3) na classificação “alto” (LDL 160-189 mg/dL) e nenhum paciente na classificação “muito alto” (LDL > 189 mg/dL).



**Figura 31** – LDL-colesterol após seis meses da cirurgia, por grupos

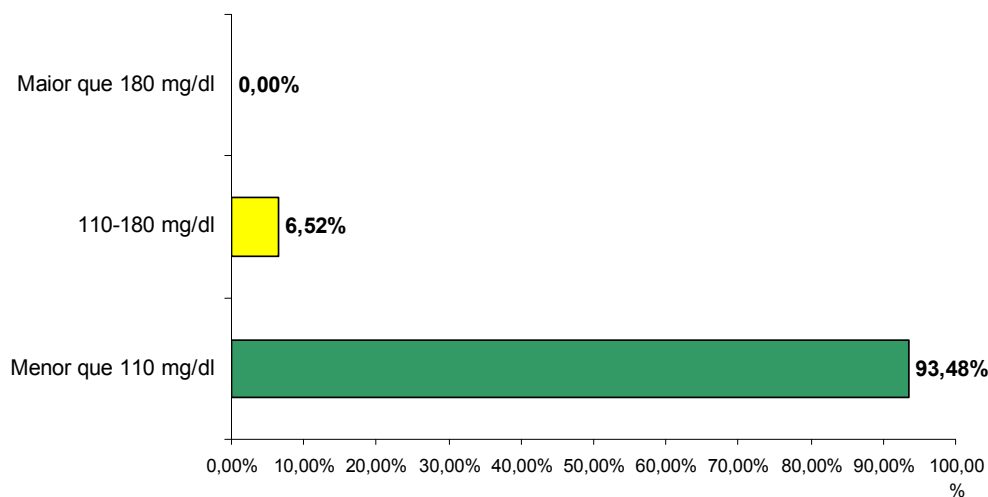
Quanto ao HDL-colesterol, 62,22% (n = 28) dos pacientes se encaixaram na classificação “desejável” (HDL 40-60 mg/dL); 28,89% (n = 13) na classificação “baixo” (HDL ≤ 40

mg/dL) e 8,89% (n = 4), na classificação “alto” ( $HDL \geq 60$  mg/dL).



**Figura 32** – HDL-colesterol seis meses após a cirurgia, por grupos

Quanto à glicemia seis meses após a cirurgia, agrupando-se nos grupos definidos por glicemia inferior a 110 mg/dL (grupo I), glicemia compreendida entre 110 mg/dL a 180 mg/dL (Grupo II) e glicemia superior a 180 mg/dL (Grupo III), observa-se que 93,48% (n = 43) dos pacientes se enquadram no grupo I; 6,52% (n = 3), no grupo II e nenhum paciente no grupo III.



**Figura 33** – Glicemia de jejum seis meses após a cirurgia, por grupos

### 5.9 Óbitos:

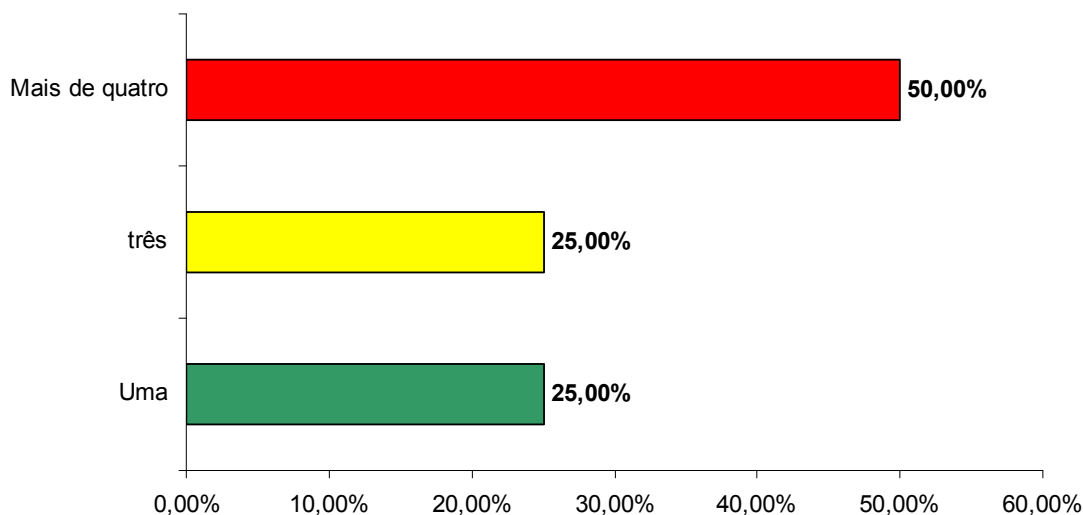
Verificou-se 4 óbitos pós-cirúrgicos, destes três em consequência direta ao procedimento e um em consequência tardia.

Os óbitos femininos responderam por 75% dos casos ( $n = 3$ ) e masculinos por 25% ( $n = 1$ ). Todos da cor branca. A idade média foi de 42 anos.

O peso pré-cirúrgico médio foi de 145,75 Kg (mínimo de 108 Kg e máximo de 191 kg).

O IMC pré-cirúrgico médio dos pacientes que foram a óbito foi de 58,69 Kg/m<sup>2</sup> (mínimo de 44,95 Kg/m<sup>2</sup> e máximo de 80,54 Kg/m<sup>2</sup>).

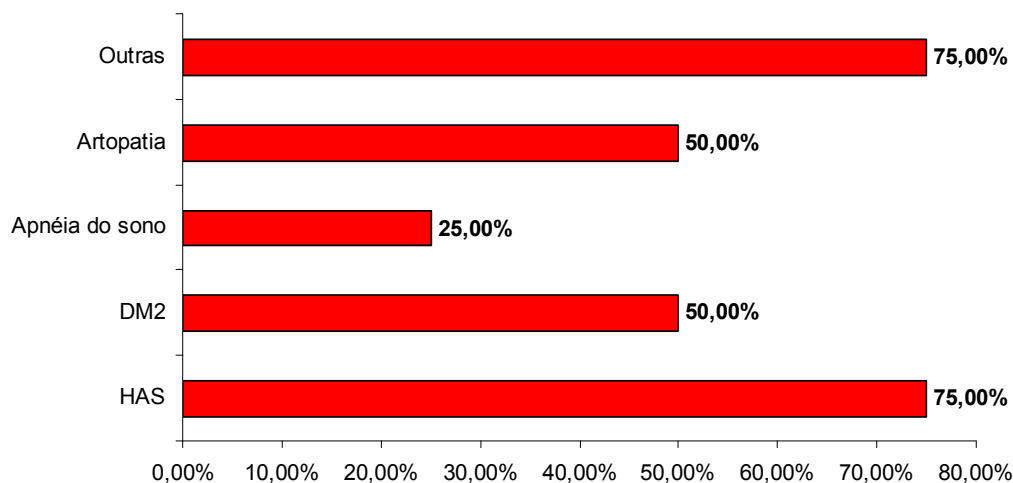
Avaliando-se o número de comorbidades associadas 50% ( $n = 2$ ) apresentavam mais de quatro comorbidades associadas, 25% ( $n = 1$ ) apresentavam três comorbidades e 25% ( $n = 1$ ) uma comorbidade.



**Figura 34** – Número de comorbidades associadas entre os pacientes que foram a óbito



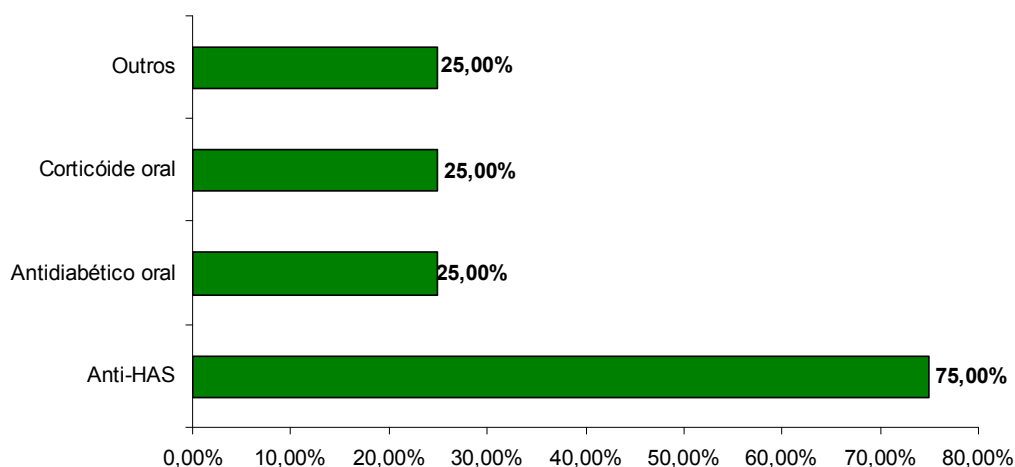
Em 75% dos pacientes (n = 3) hipertensão arterial existia, em 50% (n = 2) DM2, em 50% (n = 2), artropatia e 50% (n = 2), apnéia do sono. Outras comorbidades foram verificadas em 75% (n = 3) dos pacientes.



**Figura 35** – Frequência de comorbidades em pacientes falecidos pós-cirurgia.

A associação de medicação foi verificada em 2 pacientes (50%), um utilizava 5 medicações e outro, quatro. A utilização de uma droga foi verificada em 2 pacientes (50%).

O grupo de drogas mais usado entre os pacientes que foram a óbito foi o grupo de anti-hipertensivos utilizados em 75% dos pacientes (n = 3), 25% (n = 1) dos pacientes utilizavam corticóide oral, antidiabético oral e corticóide oral cada.



**Figura 36** – Frequência de comorbidades em pacientes que foram a óbito pós-cirúrgico.

Apenas um paciente recebeu acompanhamento endocrinológico no pré-operatório com seguimento de 14 meses. A droga utilizada foi a fluoxetina, entretanto não se observou redução do percentual inicial de peso (ganho de 2,24%). Em nenhum paciente as demais medidas (reeducação alimentar, exercício físico e psicoterapia) foram abordadas.

Em 75% (n = 3) dos pacientes foi solicitado exame laboratorial pré-operatório. Glicemia de jejum, creatinina plasmática e lipidograma sempre foram solicitados, enzimas hepáticas em 33,33% (n = 1) das vezes.

A média da glicemia de jejum foi de 129,7 mg/dL (mínimo 105 mg/dL, máximo 171 mg/dL), a média da creatinina plasmática foi de 0,67 mg/dL (mínimo 0,5 mg/dL, máximo 0,8 mg/dL). Colesterol total teve média de 198 mg/dL (mínimo 189 mg/dL, máximo 217 mg/dL), HDL-colesterol média de 36 mg/dL (mínimo 24 mg/dL, máximo 49 mg/dL), Triglicerídeos média de 148,3 mg/dL (mínimo 100 mg/dL, máximo 223 mg/dL), LDL-colesterol média de 133 mg/dL (mínimo 120 mg/dL, máximo 157,6 mg/dL) e relação CT/HDL média de 5,99 (mínimo 3,86, máximo 7,92).

O tempo de duração da cirurgia médio foi de 206 minutos. Todos foram operados segundo a técnica de Capella (mista).

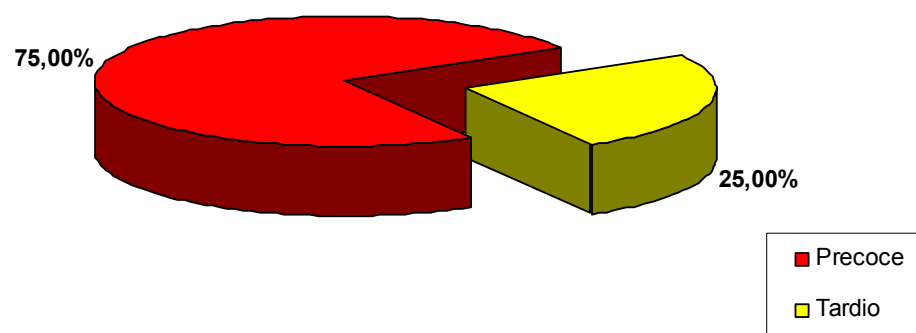
Quanto ao risco anestésico, a metade dos pacientes foi classificada como ASA 2 e outra metade como ASA 3.

Quanto às complicações pós-cirúrgicas se observa fistula anastomótica em todos os pacientes, hérnia encarcerada e tromboembolismo pulmonar (TEP) em 25% dos pacientes (n = 1) cada.

Quanto às causas do óbito três pacientes (75%) faleceram por motivos ligados diretamente às complicações pós-cirúrgicas. Todos os óbitos precoces tiveram como causa o choque séptico, em um paciente se associou o TEP.

Um paciente (25%) foi a óbito por motivos ligados indiretamente às complicações pós-cirúrgicas. Este paciente permaneceu internado por aproximadamente 180 dias e teve seu

estado geral deteriorado por complicações psicológicas e orgânicas. Sua causa de óbito foi hipoglicemia por inanição.



**Figura 37 – Óbitos: precoce e tardio**

## 6. DISCUSSÃO

A prevalência de obesidade nas mulheres é confirmada por diversos estudos, como mostrou Fried e cols.<sup>9</sup>: 60% dos obesos estudados eram do sexo feminino. Já para Velásquez-Meléndez e cols.<sup>10</sup>, a distribuição por gêneros da obesidade (IMC maior que 30 Kg/m<sup>2</sup>) foi de 72% para as mulheres e 28% para homens. Nos estudos de Garrido-Júnior<sup>24</sup>, a distribuição por sexo foi de 59% de mulheres e 41% de homens. A presente amostra não diferiu da literatura, mostrando uma superioridade para o gênero feminino (86,67%). Este predomínio entre as mulheres talvez reflita uma maior preocupação com o bem-estar e estética, inerentes a este gênero. É fato que as mulheres buscam auxílio médico com maior frequência que os homens.

Nos estudos de Fried e cols.<sup>9</sup> há uma maior prevalência de obesidade mórbida na faixa etária compreendida entre 18-49 anos. Nos estudos de Velásquez-Meléndez cols.<sup>10</sup> a faixa etária superior aos 36 anos é a que apresenta maior proporção de pessoas com obesidade (IMC maior que 30Kg/m<sup>2</sup>). Para Garrido-Júnior<sup>24</sup> a média de idade foi de 37 anos. No presente estudo se nota nítida prevalência em adultos jovens (18- 45 anos) correspondendo a 67,60% dos pacientes. A média de idade foi de 38 anos. A obesidade é mais comumente verificada em adultos economicamente ativos, sendo responsável por uma grande perda de anos de produtividade. A redução da produção desta faixa etária, sem dúvidas, é um grande problema econômico para o país. Soma-se a esta perda os gastos com complicações comumente associadas ao grande obeso.

Para Garrido-Júnior<sup>24</sup>, 83% dos pacientes obesos são da cor branca e 17% eram de cor não branca. Os dados do presente estudo mostram uma nítida prevalência de obesidade mórbida em pessoas de cor branca (97,33%) sobre as de cor não branca (2,67%). É de causar estranheza tanta diferença, uma vez que a cor não branca responde por grande parcela da população brasileira. Fatores que podem explicar esta diferença são: o predomínio em nosso estado de colonização européia, menor frequência de obesidade entre grupos étnicos não brancos por baixo poder aquisitivo e menor atenção ou instrução dada a este contingente quanto às possibilidades de tratamento.

A presente pesquisa mostrou peso inicial médio de 123,48 kg e IMC médio inicial de 46,88 Kg/m<sup>2</sup>. O peso pré-operatório médio foi de 123,09 Kg. O IMC pré-operatório médio avaliado no ato cirúrgico foi de 46,80 Kg/m<sup>2</sup>. Garrido-Júnior<sup>24</sup> obteve resultados em sua pesquisa que mostravam peso pré-operatório de 92 a 280 kg (média: 156kg) e IMC pré-

operatório de 37 a 93kg/m<sup>2</sup> (média: 60kg/m<sup>2</sup>). Dois pontos podem ser avaliados nestes resultados, o primeiro mostra que os pacientes submetidos à cirurgia, em comparação aos demais estudos, apresentavam IMC menor, fator este que deveria proporcionar menor risco pós-cirúrgico. Outro ponto, mais importante que o primeiro, é a pequena redução conseguida sobre o peso e IMC iniciais. Esta redução, se preconizada e alcançada em níveis maiores, pode permitir uma melhor resposta do paciente ao tratamento cirúrgico proposto. Reduções perto de 10% do peso inicial reduzem de maneira notória as comorbidades e, conseqüentemente, os riscos cirúrgicos <sup>1, 4</sup>. Objetivamente, um tratamento clínico bem feito durante o pré-operatório permitiria perdas próximas deste patamar. <sup>13, 22</sup>

A aferição da medida da circunferência abdominal, preconizada em uma avaliação inicial por manter relação com risco-cardiovascular <sup>1, 2, 17</sup>, foi realizada em apenas 4% dos pacientes. A média da circunferência abdominal foi de 131 cm. É possível que tal medida não tenha sido feita ou apenas não tenha sido anotada em prontuário. De qualquer forma, mostra uma desvalorização de sua importância. É sabido que existe uma forte associação entre circunferência abdominal, gordura central e aumento do risco cardiovascular. A associação entre aferição da medida abdominal e IMC permite maior acurácia quanto à classificação da obesidade. A média da medida encontrada mostra que o grupo apresenta risco cardiovascular aumentado.

A ocorrência de comorbidades no pré-operatório, no presente estudo, foi de 87,32% contra 12,68% de não ocorrência. Em mais da metade (59,15%) dos pacientes mais de uma comorbidade foi verificada. Garrido-Júnior <sup>24</sup> obteve resultados semelhantes em seu estudo no qual 10,5% não apresentavam comorbidade e em 69% haviam mais de uma comorbidade. A ocorrência de comorbidades é muito comumente verificada no estudo atual. Presente em mais da metade dos pacientes, a associação de comorbidades é um dos critérios para indicação de cirurgia como forma de controle da obesidade. Esta associação acaba por reafirmar a importância que se deve dar à obesidade, visto que é um problema grave de saúde e uma abordagem multidisciplinar se faz imperativa. Sem dúvida, uma melhoria nas condições gerais propiciada pela perda de peso pré-operatória proporcionaria melhores resultados no pós-operatório e reduziria o risco cirúrgico do paciente. Nesta lógica, mostra-se a necessidade do tratamento clínico e suas ferramentas para a redução do peso.

Seis meses após o ato cirúrgico, esta relação se inverte. Metade dos pacientes deixou de apresentar comorbidades e em menos de 20% dos pacientes mais de uma comorbidade é verificada. A perda de peso se mostra como principal fator protetor para o surgimento de comorbidades <sup>1, 2, 18</sup>. Mais uma vez corrobora a importância da redução de peso no pré-

operatório como forma de melhorar a qualidade de vida do paciente e permitir uma melhor condição cirúrgica ao mesmo.

A hipertensão arterial sistêmica foi a comorbidade pré-operatória mais comumente verificada (63,4%), seguida pelas artropatias (35,2%) e DM2 (21,1%). Nos estudos de Garrido-Júnior e colaboradores <sup>24</sup>, há predomínio de artropatias (47%) sobre a hipertensão arterial sistêmica (29%) e DM2 (16%). A obesidade como desencadeante e agravante destas comorbidades está bem documentada na literatura. No estudo em questão, pode-se comprovar forte relação entre obesidade e HAS e DM2. A obesidade é fator isolado de aumento do risco cardiovascular. Estudos de Framingham mostram que HAS e DM2 também o são.

No pós-operatório (seis meses após cirurgia) o número de pacientes em que foi refeito HAS reduziu para 23% (um terço do pré-operatório) e a DM2 foi relatada em pouco mais de 10% dos pacientes (metade do pré-operatório). Problemas articulares foram relatados em apenas 2% dos pacientes (vinte vezes menor em comparação com o pré-operatório). É possível que exista uma subestimação dos dados, uma vez que a categoria ausência de comorbidades englobou os pacientes em que nada constava em seu prontuário sobre comorbidades pós-cirúrgicas. Mais uma vez, a perda de peso se mostra como redutora de ocorrência de comorbidades e, portanto, fator protetor para risco cardiovascular.

No pré-operatório mais de 75% dos pacientes usavam alguma medicação. A maioria usava apenas um fármaco (39%). O uso de medicamentos está notoriamente reduzido seis meses após a cirurgia com 64% dos pacientes não usando medicação e 21% usando apenas uma medicação. A perda de peso funciona como um fator protetor para as comorbidades associadas (diminui sua gravidade ou permite a não manifestação da mesma). É relatado na literatura que a redução de peso proporcionada pela cirurgia bariátrica serve como fator de proteção para comorbidades e como poupadora de medicação <sup>1, 4-6, 13, 28</sup>. Este resultado seria, possivelmente incrementado, se houvesse uma melhor abordagem pré-operatória, com redução de peso mais significativa e conseqüente redução dos riscos associados. A classe de drogas mais comumente usada no pré-operatório foi a anti-hipertensiva (57,7%), seguida pelos AINH (21,1%) e anti-diabéticos orais (14,1%). A perda de peso e conseqüente melhoria das comorbidades associadas funcionou como poupadora de anti-hipertensivos (redução pela metade do valor inicial) e anti-diabéticos oral (reduzido a terça parte do valor inicial). É bem relatado na literatura que a cirurgia bariátrica apresenta efeito protetor a curto prazo sobre o DM2 e nos níveis tensionais. Esta proteção tende a diminuir quando analisado a longo prazo, principalmente quando se trata da pressão arterial. <sup>4, 5, 13, 14, 29</sup>

No presente estudo, 32,39 % dos pacientes não realizaram nenhuma tentativa de tra-

tamento clínico da obesidade na vida e 39,44% com mais de quatro tentativas de emagrecimento com tratamento clínico. É possível que este número de pacientes que não realizaram tratamento clínico esteja superestimada, uma vez que esta categoria englobou também os pacientes em que não havia relatos de tratamento clínico no prontuário. Da mesma forma, a categoria mais de quatro tratamentos pode estar superestimada, uma vez que englobou os prontuários que citavam “inúmeros tratamentos” ou sinônimos. A falha no tratamento clínico prévio é um fator importante para o não encorajamento à abordagem clínico-medicamentosa no período pré-operatório. Os pacientes e médicos precisam estar cientes que a abordagem clínica envolve muito mais que a simples tomada de medicamentos. Exercícios físicos diários, reeducação alimentar (aprender a comer), apoio psicológico e conscientização do paciente são pedras angulares do tratamento e proporcionam um resultado mais satisfatório.

A grande frequência de não determinação (87,50%) da qualidade da adesão ao tratamento clínico da obesidade se deve principalmente a pobre avaliação da história pregressa apresentada pela maioria dos prontuários, quer seja pela não valorização deste dado, quer seja pelo descuido quanto ao seu apontamento junto ao prontuário. Independente da causa é entristecedor, que em uma instituição-ensino não se exista uma qualidade máxima devida e exigida.

O acompanhamento do grande obeso durante o pré-operatório por parte de uma equipe multidisciplinar é preconizado por diversos estudos. O endocrinologista deve fazer parte desta equipe. Somente quatorze pacientes (19,72%) receberam auxílio de endocrinologistas no pré-operatório e doze (16,90%) no pós-operatório. Este dado reflete a precariedade do atendimento médico-especializado tanto no pré-operatório quanto no pós-operatório. O HU, como hospital escola, deve dispor de todos os meios possíveis para um tratamento eficaz e excelente ao seu usuário.

O uso de medicações anti-obesidade no pré-operatório, quer como tentativa isolada para reduzir peso, quer como instrumento de melhoria da condição geral do grande obeso, foi observado em pouco mais de 19% dos pacientes (14 pacientes). A perda ponderal média obtida com o tratamento medicamentoso foi de 2,28%. O tempo médio de tratamento anti-obesidade foi de 9 meses e 9 dias.

É bem relatado que o tratamento clínico da obesidade tem resultados pouco animadores. Trata-se de uma árdua empreitada que geralmente acaba frustrada<sup>1, 2</sup>. Perda de peso foi verificada em 9 pacientes (64%) e ganho de peso em 6 pacientes (36%).

A monoterapia é a abordagem medicamentosa preconizada pela literatura, principalmente por não haver uma relação positiva entre associações de fármacos e aumento da perda ponderal, mesmo no caso da associação entre sibutramina e orlistat<sup>3, 21, 22, 30</sup>. Foi a abordagem

preferida pelos médicos com 6 pacientes (42,86%), três pacientes utilizaram a fluoxetina, um a sibutramina, um o femproporex. As perdas ponderais acumuladas pelas medicações na monoterapia foi maior com a sibutramina (perda de 13,91%), seguida pela fluoxetina (2,91%). Outras medicações propiciaram perda de 1,76% do peso inicial e o femproporex apresentou insucesso, com ganho de peso apesar do uso (ganho de 1,44%). A perda ponderal média obtida pela monoterapia foi de 3,83% do peso inicial. A perda ponderal produzida pela sibutramina se deveu, talvez, a situação em que ela foi obtida. Tratava-se de um paciente internado com dieta hipocalórica submetido a cuidados intensos da equipe hospitalar. O uso concomitante de sibutramina por aproximadamente 2 meses propiciou perda ponderal de pouco mais de 20 Kg (13,91% do peso inicial). A sibutramina (medicação sacietógena) é a droga mais usada hoje em dia para redução do peso. Teve seu custo dramaticamente reduzido com a liberação da produção dos medicamentos genéricos, promovendo desde 2006 um aumento de seu uso. É evidente que sua eficácia é suficiente para proporcionar perdas de peso adequadas. Entretanto, um maior rigor no seu uso e maior cuidado com a alimentação geraria resultados mais satisfatórios, como no caso do paciente em questão.

O tratamento clínico para obesidade baseia-se em quatro pontos – atividade física regular, reeducação alimentar, psicoterapia e tratamento medicamentoso <sup>1, 2</sup>. O sucesso do tratamento está diretamente ligado à abordagem integrada destes. No presente estudo, verificou-se que pouco mais da metade dos pacientes (36 pacientes) tentaram realizar alguma atividade física, 41 pacientes tentaram reeducação alimentar e apenas 3 receberam psicoterapia. A associação dos quatro métodos foi verificada em apenas um paciente. Dos quatorze pacientes acompanhados por endocrinologistas no pré-operatório, dez receberam além do tratamento medicamentoso (fato comum aos quatorze), reeducação alimentar e estímulo à atividade física. Duas considerações importantes podem ser levantadas a partir destes resultados. A primeira se refere ao atendimento deficitário imposto a grande parcela dos pacientes, uma vez que o ambulatório de cirurgia bariátrica deveria servir como porta de entrada e facilitador para o usuário obter o tratamento mais completo possível – acompanhamento com nutricionista, avaliação de educador físico, abordagem endocrinológica, entre outras. Esta deficiência pode ser explicada em parte pela imensa burocracia que insiste em travar as engrenagens de nosso Sistema Único de Saúde (SUS), mas não deve servir como desculpa. A segunda se refere à abordagem dos pacientes que receberam medicação antiobesidade. A maioria destes obteve um auxílio muito próximo do ideal. Talvez, se houvesse um auxílio de outros profissionais, como a figura do assistente social ou do agente comunitário de saúde diretamente ligado ao tratamento e observação atenta do paciente e seu tratamento, os resultados fossem mais animado-



res.

A avaliação laboratorial pré-operatória foi realizada em 43 pacientes (60,56%). A inconstância na anotação no prontuário médico de tais resultados talvez tenha subestimado tal dado, ou talvez o número reflita realmente uma deficiência do serviço, uma vez que se faz necessário a avaliação laboratorial do paciente para se avaliar melhor os riscos apresentados pelo mesmo. Uma melhoria nos parâmetros laboratoriais propicia uma melhor resposta do usuário ao tratamento proposto a ele.

No pós-operatório, 50 pacientes (70,42%) tiveram exames laboratoriais solicitados. Esta melhoria na atenção dispensada ao paciente talvez se deva a uma maior preocupação com alterações que culminariam com uma falência no tratamento proposto, ou talvez reflita uma maior preocupação em se deixar registrado as melhorias obtidas com a redução do peso proporcionada pela intervenção cirúrgica – uma medida acadêmica.

Dos parâmetros avaliados nos exames laboratoriais, quando solicitados, nota-se uma maior importância dispensada a glicemia de jejum e ao lipidograma, tanto na avaliação pré-operatória, quanto na pós-operatória.

Comparando-se o perfil laboratorial do pós-operatório (seis meses após a cirurgia) com o pré-operatório, observa-se melhora geral dos parâmetros avaliados. A média da glicemia de jejum reduziu 31,5 mg/dL da média pré-operatória, passando a ser em média 87,74 mg/dL. Quinze pacientes (37,5%) tinham glicemia de jejum acima de 110 mg/dL; no pós-operatório, apenas três pacientes (6,52%) apresentavam este valor de glicemia de jejum. A média de CT reduziu 41,67 mg/dL do valor inicial e a proporção de pacientes com CT acima de 200 mg/dL reduziu de 51,43% (18 pacientes) no pré-operatório para 20% (9 pacientes). A média da fração HDL-colesterol aumentou 1,66 mg/dL do valor inicial. Trinta e dois pacientes (71%) apresentaram HDL-colesterol acima de 40 mg/dL no pós-operatório contra apenas vinte e três (65%) no pré-operatório. A média de TAG reduziu 89,78 mg/dL do valor médio pré-operatório. A média da fração LDL-colesterol reduziu 25,38 mg/dL dos valor médio inicial, trinta e oito pacientes (84%) tiveram LDL-colesterol abaixo de 129 mg/dL no pós-operatório contra apenas vinte (57%) no pré-operatório. A média da relação CT/HDL reduziu 1,11 unidades do valor inicial. Estes dados mostram o benefício alcançado com a redução de peso proporcionada pela cirurgia. A redução de peso propiciada pela cirurgia bariátrica se mostrou como fator positivo para a melhoria dos parâmetros laboratoriais. É inegável a melhoria verificada nos pacientes, e em um período de tempo reduzido (seis meses após cirurgia). Dados estes que corroboram, mais uma vez, a vantagem de se tratar clinicamente no pré-operatório objetivando a melhoria global do paciente permitindo uma melhor qualidade de

vida e uma melhor condição cirúrgica do mesmo.

Exceção feita a um paciente (técnica disabsortiva de Scopinaro) todos foram operados segundo a técnica de by-pass gastro-jejunal em Y-de-roux de Capella.

A perda média de peso seis meses após a cirurgia foi de 34,46 Kg (percentual médio de perda de 28,07% do peso inicial). Após 6 meses o IMC médio foi de 33,67 Kg/m<sup>2</sup>. Estes dados mostram a efetividade da intervenção cirúrgica quanto à perda de peso. Comparando-se com o peso e IMC pré-operatório se observa drástica redução de valores. Esta redução de peso possibilita re-classificar os usuários em obesos grau II.

A técnica disabsortiva de Scopinaro foi realizada em um paciente. As técnicas disabsortivas são cada vez mais deixadas de lado na prática cirúrgica, tem sua indicação em caso de obesos mórbidos com IMC elevadíssimos e associação de diversas comorbidades<sup>4, 5, 13</sup>. Tem o inconveniente de promover distúrbios metabólicos e nutricionais as custas de má-absorção alimentar, mas promovem perdas de peso superiores àquelas apresentadas pelas técnicas mistas. O paciente submetido a esta técnica apresentava IMC pré-operatório de 63,84 Kg/m<sup>2</sup> com redução para 51,07 Kg/m<sup>2</sup> seis meses após a cirurgia (perda de 40 Kg em seis meses). Este paciente recebeu auxílio de nutricionista e estímulo para práticas de atividades físicas no pré-operatório com perda de 39,4 Kg do peso inicial. Mais uma vez apontando para a necessidade e obrigatoriedade da realização de um bom pré-operatório, com abordagem multidisciplinar e melhor atenção ao usuário. Se a este tratamento nutricional se somasse o medicamentoso certamente as perdas seriam maiores.

O risco anestésico, avaliado pela classificação da ASA, mostrou que mais da metade dos pacientes (57%) se enquadravam na categoria ASA II, apenas um paciente em ASA I (1%). A classificação ASA II se refere aos pacientes com comorbidades controladas. O grande número de pacientes em ASA III (doença sistêmica grave, não incapacitante) poderia ser reduzido com um pré-operatório melhor conduzido, onde se lançasse mão de intervenções clínicas diversas que buscassem redução de peso, conseqüentemente de comorbidade e de risco anestésico.

Analisando-se as complicações pós-cirúrgicas se observa que em mais de 30% dos pacientes pelo menos uma complicação ocorreu. As complicações precoces são as mais comuns no presente estudo, com destaque para a ocorrência de fístula anastomóticas (em 10 pacientes). Hérnia incisional teve destaque entre as complicações tardias (em 7 pacientes).

A figura 22 mostra as complicações por frequência de aparecimento. Os estudos de Garrido-Júnior e cols.<sup>24</sup> mostram maior frequência de complicações na ferida operatória (abscesso, deiscência), seguida por complicações pulmonares (pneumonias, atelectasias, TEP),

urinárias e intraperitoneais (fistulas e suboclusões). No presente estudo 30% dos pacientes tiveram alguma complicação, em 16,9% dos pacientes se verificou complicações intraperitoneais (fistula e estenose anastomose), 15,49% com complicações relacionadas à ferida operatória (infecção e hérnia incisional), 4,2% com complicações pulmonares (pneumonia e TEP) e 1,4% com afecções urinárias. A incidência de complicações se mostra acima do valor apresentado pela literatura <sup>4, 5, 13</sup>, mesmo em se tratando de um hospital escola – que como tal apresenta maior incidência de complicações em face da curva de aprendizagem dos profissionais que executam o ato cirúrgico, este indicador preocupa um pouco, uma vez que em cada três pacientes aproximadamente apresentaram complicações, talvez um pré-operatório melhor realizado reduziria esta preocupante marca.

O presente estudo constatou quatro óbitos pós-cirúrgicos (5,33%). A literatura admite mortalidade de 0,3-1% nas técnicas mistas <sup>4, 5, 13, 14</sup>. O HU-UFSC é um hospital escola e como tal apresenta taxas de complicações um pouco acima da média esperada, entretanto sempre prima pela qualidade. Outro motivo para este valor elevado de mortalidade se deve a pequena amostra estudada. Num futuro próximo o número proporcional de óbitos pode ser reduzido, uma vez que mais cirurgias serão realizadas e maior experiência será adquirida.

Três pacientes foram enquadrados como óbitos precoces (menos de um mês da cirurgia) e relacionados diretamente com as complicações pós-cirúrgicas e um como óbito tardio (mais de um mês da cirurgia) relacionado indiretamente com a complicação pós-cirúrgica. Os pacientes que evoluíram para óbito possuíam média de peso e IMC pré-cirúrgico maiores que a média geral do presente estudo. A associação de comorbidades também era maior que a média geral do presente estudo. A utilização de múltiplas drogas para controle de enfermidades foi freqüente nestes pacientes. Apenas um paciente recebeu acompanhamento endocrinológico, em nenhum deles reeducação alimentar, estímulo à atividade física ou psicoterapia foi realizado. O acompanhamento clínico de profissionais competentes permite melhoria nas condições do paciente, com perda de peso significativa no pré-operatório, bem como melhor preparo do paciente para enfrentar as adversidades de uma nova vida sem as extravagâncias do passado. O perfil laboratorial dos pacientes falecidos foi parecido com a média geral do estudo.

Das complicações pós-cirúrgicas a mais freqüente foi à fistula anastomótica, seguida por TEP e hérnia encarcerada.

A causa dos óbitos precoces foi estado séptico gerado por contaminação da cavidade abdominal devido a fistula anastomótica, em um se associou TEP.

O óbito tardio não teve relação direta com a complicação pós-cirúrgica (fístula de anastomose). O paciente teve seu estado geral deteriorado, bem como seu estado psíquico. Manifestou um estado de depressão profunda, principalmente por se tratar de uma pessoa que não possuía apoio familiar. Permaneceu internada por mais de 180 dias e neste intervalo, apesar do esforço da equipe hospitalar, desenvolveu um quadro de inanição que culminou com um estado catabólico grave. Sua morte se deveu a uma parada cardiovascular desencadeada por uma hipoglicemia severa. Este fato chama a atenção da necessidade de um adequado cuidado pré-operatório por parte da equipe médica. O reconhecimento de problemas psíquicos, o preparo do usuário para as transformações em seu corpo e também para as dificuldades de sua nova vida são importantes para o resultado final. O seguimento no pós-operatório é fundamental para o pronto reconhecimento de dificuldades potencialmente complicadoras, que podem, em última instância, culminar em óbito.

## 7. ACERCA DAS CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. Houve maior frequência de cirurgias em mulheres, em indivíduos da cor branca e em idade economicamente ativa.
2. O peso médio pré-operatório e IMC médio pré-operatório foram sutilmente menores que os valores apresentados na primeira consulta pré-operatória. Talvez, uma melhor abordagem pré-operatória, enfocando a perda ponderal com auxílio de tratamentos clínicos, permitisse maiores perdas e conseqüentemente melhor condição cirúrgica do paciente.
3. A aferição da circunferência abdominal, dado importante para estimativa de risco cardiovascular, foi realizada na minoria dos casos. Fato que exige maior atenção junto à avaliação inicial do paciente e talvez deva ser objeto de esforço para melhoria da qualidade do serviço.
4. Redução na associação de comorbidades foi verificada seis meses após a cirurgia, comprovando o fator protetor da perda de peso sobre a manifestação de doenças ou agravamento das mesmas.
5. Redução considerável se verificou sobre a incidência de HAS e DM2 seis meses após a cirurgia. Estas melhorias são bem documentadas na literatura especializada.
6. A redução de peso proporcionada pela cirurgia culminou, também, com a diminuição do uso de medicações e em suas associações. As classes de anti-hipertensivos e anti-diabéticos foram reduzidos à metade e a terça parte, respectivamente.
7. Quando se avalia a história pregressa de tratamento da obesidade, observa-se que a maioria tentou tratamentos inúmeras vezes. Tal fato mostra que o tratamento clínico é, na maioria das vezes, frustrante, principalmente, devido à má condução do mesmo. A indeterminação sobre a adesão do tratamento pregresso aponta, provavelmente, para o descuido que a maioria dos profissionais tem para com uma devida captura de informações junto ao paciente.

8. O acompanhamento clínico-endocrinológico, no pré-operatório e no pós-operatório, foi oferecido a menos da quarta parte dos pacientes. Deixa a desejar, principalmente, por se tratar de um ambiente acadêmico. A excelência deve ser buscada e a abordagem deve ser adequada e a melhor possível.
9. A perda ponderal média obtida com o tratamento medicamentoso se mostrou de acordo com a literatura. A monoterapia, preconizada pela literatura, foi a abordagem mais usada. A associação de tratamento medicamentoso e as demais medidas anti-obesidade foi verificada de forma satisfatória, apesar do reduzido número de pacientes que a receberam.
10. A avaliação laboratorial foi realizada em menos de dois terços dos pacientes tanto no pré-operatório, quanto no pós-operatório. Na maioria das vezes de forma incompleta. Preocupante, uma vez que a avaliação laboratorial completa a história clínica e permite criar um perfil do usuário. Talvez este valor deva ser melhor trabalhado junto à equipe médica.
11. O perfil laboratorial foi melhorado em todos os parâmetros avaliados, mostrando a importância da redução de peso para a melhora e prolongamento da vida. A perda ponderal permitida pela intervenção cirúrgica funcionou como fator modificador do perfil clínico-laboratorial.
12. A técnica cirúrgica mais usada foi o by-pass gastro-jejunal em Y-de-roux de Capella. A perda média de peso e IMC médio em seis meses se mostraram dentro do esperado na literatura especializada.
13. As complicações pós-cirúrgicas se mostraram acima da esperada pela literatura. Esforços maiores são necessários para redução deste número, como preconizar uma redução maior no peso pré-operatório e conseqüentemente melhora do perfil do paciente.
14. A porcentagem de óbitos, do presente estudo, mostrou-se acima do esperado na literatura. Talvez uma maior atenção deva ser destinada à avaliação pré-operatória, bem como aprimoramento da atenção pós-cirúrgica e trans-operatória.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Garrido-Júnior AB, Ferraz EM, Barroso FL, Marchesini JB, Szegő T. Cirurgia da Obesidade. São paulo: Atheneu 2003.
- 2 Halpern A, Matos AFG, Suplicy HL, Mancini M, Zanella MT. Obesidade. São Paulo: Lemos editorial 1998.
- 3 Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Annals of internal medicine*. 2005 Apr 5;142(7):532-46.
- 4 Lunca S, Perteu M, Bouras G, Dumitru L, Hatjissalatas SG. Morbid obesity: a surgical perspective. *Romanian journal of gastroenterology*. 2005 Jun;14(2):151-8.
- 5 Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Annals of internal medicine*. 2005 Apr 5;142(7):547-59.
- 6 Snow V, Barry P, Fitterman N, Qaseem A, Weiss K. Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*. 2005 Apr 5;142(7):525-31.
- 7 Alvarez-Cordero R. Tratment of clinically severe obesity, a public health problem: introduction. *World Journal of Surgery*. 1998 September;22(9):905-6.
- 8 Mello JF. Psicossomática Hoje. São Paulo: Editora Artes Médicas 1980.
- 9 Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, et al. Inter-disciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *International journal of obesity* (2005). 2007 Apr;31(4):569-77.
- 10 Velásquez-Meléndez G, Pimenta AM, Kac G. Epidemiologia do sobrepeso e da obesidade e seus fatores determinantes em Belo Horizonte (MG), Brasil: estudo transversal de base populacional. *Rev Panam Salud Publica*. 2004:308–14.
- 11 Mahan KK. Alimentos, nutrição e dietoterapia. 8 ed. São paulo: Roca 1994.
- 12 Mitchell H, Rynbergen HJ. Nutrição. 16 ed. Rio de Janeiro: Interamericana 1978.
- 13 Eisenberg D, Duffy AJ, Bell RL. Update on obesity surgery. *World J Gastroenterol*. 2006 May 28;12(20):3196-203.
- 14 Treadwell JR, Turkelson CM. Systematic review of bariatric surgery. *Jama*. 2005 Apr 13;293(14):1726; author reply

- 15 Carlini MP. Avaliação nutricional e de qualidade de vida de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Florianópolis: UFSC; 2001.
- 16 SBEM. Projeto Diretrizes - Sobrepeso e Obesidade: Diagnóstico.
- 17 Cercato C, Silva S, Sato A, Mancini M, Halpern A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. *scielo* 2000:45-8.
- 18 Godóy-Matos AFd. Síndrome Metabólica. São Paulo: Atheneu 2005.
- 19 Forte CF. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças de 7 a 10 anos de idade, em Florianópolis [Mestrado]. Florianópolis: UFSC; 2003.
- 20 Mancini MC, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. *scielo* 2000:81-90.
- 21 Mancini MC, Halpern A. Pharmacological treatment of obesity. *scielo* 2006:377-89.
- 22 Weigle DS. Pharmacological therapy of obesity: past, present, and future. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2003 Jun;88(6):2462-9.
- 23 Guimarães C, Pereira LRL, Iucif Júnior N, Cesarino EJ, Almeida CANd, Carvalho Dd, et al. Tolerability and effectiveness of fluoxetine, metformin and sibutramine in reducing anthropometric and metabolic parameters in obese patients. *scielo* 2006:1020-5.
- 24 Garrido Junior AB. Cirurgia em obesos mórbidos: experiência pessoal. *scielo* 2000:106-10.
- 25 Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ. Medicina Ambulatorial: Condutas de Atenção Primária Baseada em Evidências. 3 ed. Porto Alegre: Artmed 2004.
- 26 Santos RD, Gianini SD, Fonseca FH, Moriguchi EH, Maranhão RC, Luz PLd. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemia e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Brasileiro de Cardiologia*. 2001;77:1-48.
- 27 Auler-Júnior JOC, Miyoshi É, Leitão FBP, Bello CN. Manual teórico de anestesiologia para o aluno de graduação. São Paulo: Editora Atheneu 2004.
- 28 Feitosa ACR, Mancini MC, Cercato C, Villares SM, Halpern A. Relação entre o perfil metabólico e níveis de leptina em indivíduos obesos. *scielo* 2007:59-64.
- 29 Deitel M, Shikora SA. The development of the surgical treatment of morbid obesity. *Journal of the American College of Nutrition*. 2002 Oct;21(5):365-71.
- 30 Halpern A, Monegaglia AP, Oliva ABG, Beyruti M, Halpern ZSC, Mancini MC. Experiência clínica com o uso conjunto de sibutramina e orlistat em pacientes obesos. *scielo* 2000:103-5.



## ANEXO

**AVALIAÇÃO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES OBESOS SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA (HU-UFSC)**

**Acadêmico: Felipe Emmanuel Gomes Jakymiu**

***Ficha de coleta de dados***

**\* IDENTIFICAÇÃO \***

Nome do Paciente \_\_\_\_\_  
 N.º de Registro \_\_\_\_\_  
 Telefone: \_\_\_\_\_  
 Data Nascimento: \_\_\_\_\_  
 Gênero: \_\_\_\_\_  
 Cor da Pele: \_\_\_\_\_  
 PROFISSÃO: \_\_\_\_\_  
 Naturalidade: \_\_\_\_\_  
 Procedente: \_\_\_\_\_

**\* DADOS ANTROPOMÉTRICOS \***

Altura \_\_\_\_\_ m.  
 Peso Inicial \_\_\_\_\_ Kg  
 IMC Inicial \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>  
 Circunferência Abdominal: \_\_\_\_\_ cm

**\* COMORBIDADES / MEDICAMENTOS PRÉ \***

Comorbidades Associadas \_\_\_\_\_  
 Medicação em uso: \_\_\_\_\_  
 Dose Medicamentosa: \_\_\_\_\_

**\* HISTÓRIA DE TRATAMENTOS PRÉVIOS DA OBESIDADE \***

Tentativas de Tratamentos Endocrinológicos:    **1    2    3    4    +4**

**MEDICAMENTOS UTILIZADOS TRATAMENTO OBESIDADE**

Anorexígenos    **SIM    NÃO**  
 Sacietógenos    **SIM    NÃO**  
 Disabsortivos    **SIM    NÃO**  
 OUTROS            **SIM    NÃO**  
 Efeitos Colaterais:  
 BOA Adesão ao TTO?

## \* TRATAMENTO ENDOCRINOLÓGICO PRÉ-OPERATORIO? \*

Acompanhamento endocrinológico pré-operatório?      SIM      NÃO  
 DROGAS Usadas? \_\_\_\_\_  
 Tempo de Tto Endócrino Pré: \_\_\_\_\_ meses  
 Peso Após TTO Endócrino: \_\_\_\_\_ Kg  
 Perda de peso com tratamento endocrinológico: \_\_\_\_\_ Kg  
 Percentagem Peso perdida TTO Endocrinológico Pré-OP: \_\_\_\_\_ %  
 Tentativa Reeducação Alimentar?      SIM      NÃO  
 Estímulo à atividade física ?      SIM      NÃO  
 Realizado Psicoterapia ?      SIM      NÃO

## \* DADOS PRÉ-OPERATÓRIOS \*

Peso Pré-Operatório \_\_\_\_\_ Kg  
 IMC Pré-operatório \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>

## Exames Laboratoriais Pré-Op?

Glicemia \_\_\_\_\_ g/dl

Creatinina \_\_\_\_\_

TGO \_\_\_\_\_

TGP \_\_\_\_\_

g-GT \_\_\_\_\_

BD \_\_\_\_\_

BI \_\_\_\_\_

BT \_\_\_\_\_

CT Colesterol Total \_\_\_\_\_

HDL \_\_\_\_\_

TAG Triglicerideo \_\_\_\_\_

LDL \_\_\_\_\_

CTHDL \_\_\_\_\_

## \* CIRURGIA \*

Data da Cirurgia \_\_\_\_\_

Tipo de Cirurgia \_\_\_\_\_

Duração \_\_\_\_\_ min

ASA \_\_\_\_\_

Complicação Pós-Cirúrgica \_\_\_\_\_

OBITO?

## \* PÓS-OPERATÓRIO \*

Acompanhamento Endocrinológico Pós-Operatório?      SIM      NÃO

Peso após 6 meses \_\_\_\_\_ Kg

Perda de peso após 6 meses \_\_\_\_\_ Kg  
 IMC após 6 meses \_\_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup>  
 Percentagem Perda Peso Pós-operatório: \_\_\_\_\_ %

Comorbidade após 6 meses Cirurgia: \_\_\_\_\_  
 Medicação em uso Pós-Operatório: \_\_\_\_\_  
 Dose Medicamentosa: \_\_\_\_\_

Exames Laboratorias PÓS-Op? SIM NÃO  
 Glicemia \_\_\_\_\_  
 Creatinina \_\_\_\_\_  
 TGO2 \_\_\_\_\_  
 TGP2 \_\_\_\_\_  
 g-GT \_\_\_\_\_  
 BD \_\_\_\_\_  
 BI \_\_\_\_\_  
 BT \_\_\_\_\_  
 CT2 Colesterol Total \_\_\_\_\_  
 HDL \_\_\_\_\_  
 Triglicerideo \_\_\_\_\_  
 LDL \_\_\_\_\_  
 CT/HDL \_\_\_\_\_

\* História Fisiológica Social \*

ALTORISC AVC, IAM, LOA, DM? SIM NÃO  
 RCV Risco Cardio-Vascular \_\_\_\_\_

TABAG Tabagismo? SIM NÃO

ALCOOL? SIM NÃO

OUTRO \_\_\_\_\_

OUTRO \_\_\_\_\_

## **NORMAS ADOTADAS**

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 17 de novembro de 2005.